Voir résumés des mémoires originaux à la fin du numéro.

TOM XXI, ZESZYT 1 i 2. ROK 1938.

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO
(DAWNIEJ WARSZAWSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO)

Adres Redakcji: Prof. K. Orzechowski, Warszawa, Aleja Róż 6.

Adres Administracji: Zakład Neurobiologii, Warszawa, Śniadeckich 8.

Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1938.

Voir résumés des mémoires originaux à la fin du numéro.

TOM XXI, ZESZYT 1 i 2. ROK 1938.

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO
(DAWNIEJ WARSZAWSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO)

Adres Redakcji: Prof. K. Orzechowski, Warszawa, Aleja Róż 6.

Adres Administracji: Zakład Neurobiologii, Warszawa, Śniadeckich 8.

Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1938.

2



Zakł. Graf. „DRUKPRASA" Nowy-Świat 54, tel. 615-56 i 242-40

OD REDAKCJI.

Z obecnym zeszytem Neurologia Polska poczyna wychodzić jako organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Czasopismo neurologiczne, jedyne, jakie posiadamy, z natury rzeczy związane z początku z głównym ośrodkiem myśli neurologicznej w Polsce, z Warszawą i z Warszawskim Towarzystwem Neurologicznym, stało się własnością ogółu polskich neurologów. Penetracja Neurologii Polskiej na prowincję była dotąd dość słaba, wyrażała się liczbą kilkunastu zaledwie prenumeratorów. Obecnie Neurologia Polska dotrze do rąk każdego członka Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Będzie to niewątpliwie z korzyścią dla wszystkich, a dla autorów artykułów, ogłaszanych w Neurologii Polskiej, stanie się bodźcem do wytężonej pracy twórczej świadomość, że prace ich czytają i na nich się kształcą wszyscy, którzy w Polsce oddają się pracy neurologicznej.

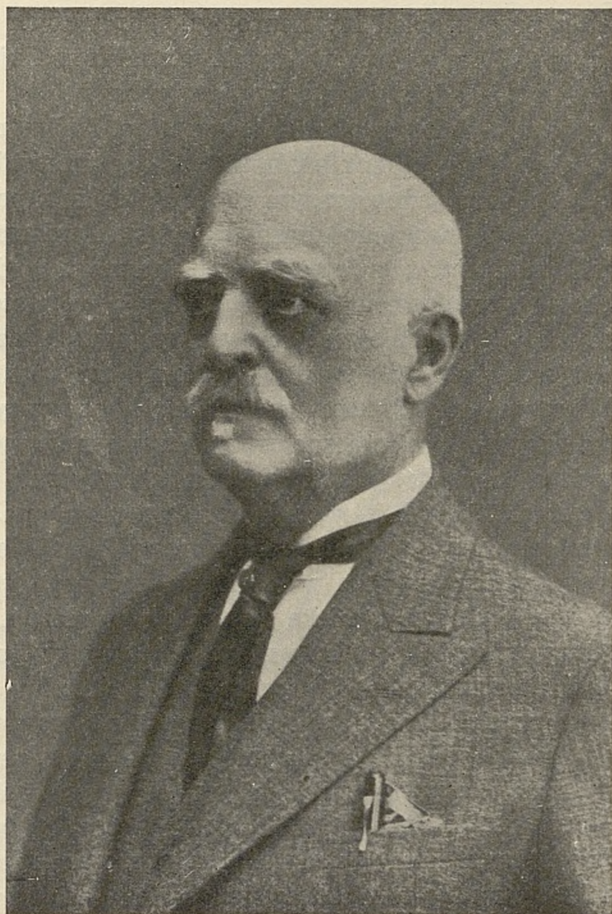
W ciągu ćwierćwiecza Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne wydało 20 tomów Neurologii Polskiej, w których zamknięty jest dorobek naukowy całego pokolenia. Najświetniejsze nazwiska najtęższych naszych neurologów zdobią tytuły prac owej doby, między nimi jedno nieśmiertelne — Babińskiego. Z wysiłku tego pokolenia powstał gmach nowoczesnej neurologii. Historyk, na którego zasłużyła Neurologia Polska miniona, z łatwością wykaże, że prace, które w niej się pojawiły, nietylko odzwierciadlały ruch neurologiczny zagranicą, nietylko szły z nim w parze, nietylko go wspierały, lecz również często zapładniały twórczo badaniami pionierskimi. Żmudna praca naszych badaczy obejmująca 20 tomów na przestrzeni 26 lat zasłużyła na wieniec chwały nieprzedawnionej. Mało jest pism z działów medycyny polskiej, któreby mogły poszczycić się tak piękną tradycją.

Zadaniem „nowej" Neurologii Polskiej będzie nie zejść z poziomu osiągniętego przez dawną, a wedle sił i możności wznieść się na wyższy. Dlatego zwracamy się do wszystkich w Polsce neurologów z usilną prośbą o popieranie naszych zamierzeń przez szerzenie czytelnictwa Neurologii Polskiej i przez dosyłanie redakcji prac naukowych. Pragniemy, aby Neu-

rologia Polska stała się nieodzowną strawą naukową każdego lekarza uprawiającego neurologię choćby tylko ze stanowiska praktycznego. Wtedy dopiero wydawanie czasopisma będzie miało sens i trwałość zapewnioną, a ci wszyscy, którzy z Neurologią Polską współpracują, będą mieli przeświadczenie niezmarnowanego wysiłku.

Dążeniem redakcji będzie przestrzeganie wychodzenia zeszytów w regularnych odstępach czasu. Z powodu przeciągania się druku ostatniego zeszytu Neurologii Polskiej, wydawanej jeszcze z ramienia Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego, było niemożliwe oddać członkom Polskiego Towarzystwa Neurologicznego pierwsze numery jego organu we wcześniejszym terminie.

K. Orzechowski.



Ś. P. DR JÓZEF SKŁODOWSKI.

W dniu 19 października 1937 r. zgasł w Warszawie Dr Józef Skłodowski, Prezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, lekarz o rozległym horyzoncie myślowym, sumienny badacz i pracownik, prawy i zacny kolega. Z zamiłowania był Dr Józef Skłodowski lekarzem chorób wewnętrznych, lecz docieklwy umysł Jego nie pozwalał mu zajmować się wyłącz-

nie jednym tylko działem nauk lekarskich, interesowało go wszystko, co wchodziło w zakres medycyny. Choroby nerwowe, tak często pokrewne chorobom wewnętrznym, budziły w nim szczególne zaciekawienie, pobudzając go do poważnych studiów i badań w tym kierunku. Owocem tych badań jest szereg prac z dziedziny neurologii, pozostałych po zmarłym, w których odzwierciadla się jego znajomość przedmiotu fizjologii i patologii układu nerwowego, jego jasny, krytyczny pogląd na spostrzegane przezeń zaburzenia w dziedzinie układu nerwowego. Już w r. 1890 opisuje Dr Józef Skłodowski przypadek braku wrodzonego mięśni piersiowych po stronie prawej ciała z jednoczesnym zniekształceniem palców ręki po tejże stronie. Omawia następnie sprawę porażeń rdzeniowych typu Brown - Séquarda, poddając ocenie krytycznej ówczesne poglądy na przewodnictwo ruchowe i czuciowe w rdzeniu. Zajmuje go następnie sprawa ciężkiej niestrawności, powstałej na tle nerwowym. Wraz z Flatauem i Koelichenem w szeregu prac rozpatruje obraz kliniczny spraw zapalnych wieloogniskowych w ośrodkowym układzie nerwowym i poddaje analizie zmiany anatomo-patologiczne w tych sprawach zachodzące. Jeden z pierwszych u nas w kraju poddaje ocenie krytycznej leczenie choroby Basedowa promieniami Röntgena. Kazuistykę zapalenia mózgu wzbogaca opisem spostrzeganego z Koelichenem przypadku u 9 letniego chłopca. Opisuje i wyjaśnia mechanizm wahania skojarzonego gałek ocznych, spostrzeganego w przypadku ogniska korowego w mózgu. Przypadek schorzenia kiłowego rdzenia z omdlewaniem, zależnym od postawy pionowej chorego, opisuje i wyjaśnia w sposób bardzo subtelny i oryginalny. Wraz z Flatauem opisuje bezład połowiczy ruchów, powstały wskutek urazu rdzenia. Opisuje również porażenie poprzeczne rdzenia, powstałe w lat 12 po utkwieniu odłamka pocisku w kręgosłupie wskutek zapalenia wytwórczego dookoła opon rdzeniowych. Wreszcie wraz z Orzechowskim opisuje przypadek zwyrodnienia wątrobowo - soczewkowatego.

Na posiedzeniach Tow. Lek. Warszawskiego i na posiedzeniach klinicznych w Szpit. Dz. Jezus pokazuje liczne przypadki chorób nerwowych, zawsze sumiennie zbadane i opracowane. Dorobek neurologiczny Dra Skłodowskiego nie jest więc szczupły, a wartość tego dorobku nie jest mała. W każdej Jego pracy ujawnia się zamiłowanie do sumiennego badania, do ścisłego i jasnego rozumowania i do rozważnego formułowania wniosków na podstawie gruntownej znajomości przedmiotu.

Z szeregów naszych ubył pracownik i badacz niepośledniej miary, który i w dziedzinie naszej specjalności pozostawił trwały ślad swojej pracy.

Cześć Jego pamięci!

Dr Jan Koelichen.

ZE WSPOMNIEŃ OSOBISTYCH O MAKSYMILIANIE ROSEM.

Akademie takie jak dzisiejsza nie zawsze mają jednakowy nastrój. Najczęściej oddaje się na nich hołd człowiekomi, który chlubnie wypełnił swe zadania życiowe i odszedł by opróżnić miejsce młodszemu. Dziś natomiast nie tylko oddajemy hołd człowiekowi zasłużonemu, lecz czujemy głęboki żal, że odszedł od nas tak wcześnie, gdy mógł pracować jeszcze długo, gdy realizował swe szerokie plany badawcze i gdy powinien był wyrobić dopiero swego następcę. Odszedł bowiem od nas człowiek, który mimo swych 54 lat życia i znacznego dorobku życiowego czuł się jeszcze młodym, pracował jak młodzieniec i przemawiał z zapałem doświadczonego, lecz młodego duchem człowieka.

Pamiętam jeszcze Maksymiliana Rosego, jako młodego kolegę w Uniwersytecie Jagiellońskim. Jako student brał on żywy udział w życiu młodzieży postępowej, przemawiał pięknie i z zapałem na wiecach akademickich w czasach, gdy w Austrii toczyły się zacięte walki o powszechne prawo wyborcze. Był to okres po 1905 roku, tj. po rewolucji rosyjskiej i pierwszych większych przejawach bojowości P. P. S. w Królestwie. Był to jednocześnie okres bojkotu rosyjskiego Uniwesytetu Warszawskiego, gdy cała masa królewiaków zjechała do Krakowa.

Życie polityczne wśród młodzieży tętniło. Odbywały się częste wiece i pochody demonstracyjne przeciwko rządowi zaborczemu. Rose brał w tym życiu wybitny udział i gdy sobie dziś przypominam te czasy, to nie przypuszczałem wtedy, że Rose pójdzie na drogę naukową.

Po skończeniu bowiem medycyny Rose pracował w klinice Prof. Piltza, potem wyjechał zagranicę, gdzie także pracował klinicznie. Lecz w ostatnim roku jego tam pobytu coś się w nim jak gdyby przekształciło. Czy wpływ jedynie Brodmanna to spowodował, czy też atmosfera pracowni Prof. Kostaneckiego, do której się Rose zgłosił po powrocie, wyzwoliły w nim ten niezniszczalny ogień jego duszy, zapał do pracy twórczej laboratoryjnej. Na to trudno dać dziś odpowiedź.

Lata od 1905 roku do wojny to był najpiękniejszy rozkwit pracowni Anatomii Opisowej w Krakowie. Piękna i porywająca postać Prof. Kostaneckiego , jako wykładowcy i pedagoga i dwie również pełne energii i zapału postacie jego docentów E. Godlewskiego i A. Bochenka, mnóstwo uczniów i pracowników z całej Polski, a dziś już profesorów na wielu katedrach Warszawy, Wilna, Poznania, Lwowa i Krakowa pociągały i entuzjazmowały młodzież medyczną.

Obydwaj docenci, a od roku 1907 profesorowie nadzwyczajni tworzyli dwa nowe oddziały, Godlewski embriologiczno - biologiczny, a Bochenek neurologiczny. I oto Rose po powrocie znalazł się w tym środowisku i zaczął pracować w oddziale neurologicznym Prof. Bochenka. Tam go zastałem w 1912 czy 1913 roku. Z zapałem pokazywał mi swe preparaty, mówił o swych planach i zagadnieniach cytoarchitektonicznych. Prof. Bochenek interesował się różnymi zagadnieniami z dziedziny układu nerwowego, pracował zaś sam nad cytologią i budową neuronów. To też Rose prawdopodobnie tylko korzystał z jego pomocy technicznej i doświadczenia laboratoryjnego, lecz sam szukał dróg w tej nowej i tajemniczej jeszcze dziedzinie budowy komórkowej mózgu.

Przez szereg lat wojennych i powojennych nie widziałem Rosego. Spotykałem tylko jego prace naukowe, które wyrabiały mu coraz głośniejsze imię. Spotkałem się z nim dopiero w roku 1927, gdy przyjechał do Warszawy z propozycją opuszczenia Berlina i przeniesienia się do nas, o ile by uzyskał jaki taki warsztat do pracy naukowej. Mimo bowiem dobrych warunków w Berlinie czuł się tam obco, to też co roku spędzał urlop w kraju. Troskał się też o córkę jedynaczkę i o los jej w szkołach niemieckich. To też gdy mu zaproponowano habilitację i urządzenie skromnej pracowni, rzucił Berlin i przeniósł się bez wahania do Warszawy.

Swym darem wymowy przekonywującej potrafił Rose zjednać grono ludzi dla myśli stworzenia Polskiego Instytutu Badań Mózgu. Byli to częściowo jego dawni koledzy, częściowo zaś ludzie, oceniający należycie jego wartości naukowe. Instytut ten pomieszczony został w skromnych dwóch pokoikach Zakładu Histologii i Embriologii Uniwersytetu J. P. i przetrwał w tych warunkach prawie trzy lata. Fundusze na jego utrzymanie uzyskiwał Rose od Ministerstwa Opieki, Polskiej Akademii Umiejętności, Funduszu Kultury Narodowej, a także częściowo i Kasy im. Mianowskiego.

Obserwując przez ten czas prawie codziennie Rosego w pracowni nabrałem podziwu dla jego zdolności organizacyjnych i umiejętności pracy. Na samym początku wykształcił sobie siłę techniczną, która robiła mu preparaty i fotografowała. Sam zaś tylko przeglądał je i opisywał. Rose, nie otrzymując żadnego wynagrodzenia, mógł poświęcać tylko godziny

przedpołudniowe na pracownię. Popołudniu bowiem musiał praktykować i zarabiać na życie. Pomimo to wykończył on tutaj atlas cytoarchitektoniczny mózgu królika i opracował atlas myszy; dwa podstawowe dzieła, na których muszą się opierać przyszłe badania, zajmujące się patologią kory mózgowej u zwierząt.

Stosunki nasze były jak najlepsze. I przyznam się, że żal mi było, gdy nas opuszczał dla Wilna. Choć z drugiej strony cieszyłem się, że wreszcie Rose uzyskał odpowiednie stanowisko i możność dalszej niezależnej już pracy. Wraz z Rosem przeniesiony został do Wilna i Polski Instytut Badań Mózgu.

W tym trzecim uniwersytecie polskim działalność Rosego nie tylko nie słabnie, ale rozszerza się na badania cytoarchitektoniczne w stanach patologicznych (padaczka samoistna, alkoholizm, dystonia torsyjna i inne). Wreszcie po śmierci Marszałka Piłsudskiego zostaje mu powierzone niezmiernej wagi zadanie zbadania mózgu tego Wielkiego Człowieka.

Gdy zwiedzałem Instytut w Wilnie, urządzony skromnie, lecz celowo i praktycznie, byłem znowu świadkiem zapału i pieczołowitości, z jaką Rose podjął się tego zaszczytnego zadania. Opowiadał mi też niedawno, że wkrótce ma być wydrukowaną część pierwsza makroskopowa tych badań, a do części drugiej mikroskopowej już wszystko było w toku. I tu podziwiać należy, jak ten człowiek dawał sobie radę z tym nawałem zadań i obowiązków, jakie tutaj na niego spadły. Opracowywać wykłady z psychiatrii i neurologii i prowadzić bez przerwy swą intensywną pracę badawczą mógł tylko człowiek niezwykły, o dużych zdolnościach organizacyjnych. Tutaj nie mogę nie wspomnieć, że wielką pomoc w tej pracy okazywała mu jego żona, Pani dr. Stella Rosowa, która była jego cichym aniołem stróżem.

Ten ostatni etap pracy Rosego w Warszawie i Wilnie wiąże się dziwnie z dwoma datami mego życia. Równo dziesięć lat temu, gdy po raz pierwszy byłem dziekanem, wypadło mi przeprowadzać habilitację Rosego i witać go jako członka naszego grona nauczycielskiego; a za obecnej kadencji, kilka zaledwie tygodni temu, na cmentarzu krakowskim musiałem go żegnać już na zawsze. Przeprowadzając habilitację Rosego Wydział Lekarski naszego Uniwersytetu mało go znał jeszcze, raczej pokładał w nim dopiero pewne nadzieje. Obecnie zaś gdy go żegnałem — to już jako profesora Uniwersytetu Stefana Batorego, członka korespondenta Polskiej Akademii Umiejętności, jako członka czynnego Warszawskiego Towarzystwa Naukowego i jako wybitnego uczonego. Lecz umysł profesora Rosego zawsze świeży, mowa kwiecista i zapał niestygnący zachowały do ostatka cechy młodzieńcze, które żywo przypominały mi kolegę Rosego z czasów

studenckich. Serce jego jednak nie wytrzymało tempa pracy i tego nadmiernego wysiłku. W takich przypadkach ciśnie się mimo woli głęboki żal do natury, że przez taką dysharmonię fizjologiczną zabiera nam człowieka, który mógł by być jeszcze długo bardzo pożyteczny .

24.II. 1938 r.

M. Konopacki.

MAKSYMILIAN ROSE

jako badacz cytoarchitektoniki mózgu[1]*).*

podał

K. ORZECHOWSKI.

Maksymilian Rose urodził się w Przemyślu w r. 1883. Chociaż studia gimnazjalne odbywał w Wadowicach, a później lekarskie w Uniwersytecie Jagiellońskim, jako młody chłopak zjeżdżał co roku na wakacje do stryjowstwa w Przemyślu i do końca życia często Przemyśl odwiedzał. Dwa te miasta małopolskie, Przemyśl i Kraków, wplotły się silniej w jego życie, niż jakiekolwiek inne. Przemyśl, miasto jego dzieciństwa i pierwszej młodości, miasto kościołów i cerkwi, odwieczny przyczółek mostowy Polski, był wtedy terenem pierwszych strajków, chłopskich i robotniczych, które wyzwoliły pochód zwycięski postępowej myśli społecznej w Małopolsce. Przemyśl był również i pograniczem pierwszych tarć żywiołu polskiego z budzącym się ruchem ukraińskim. W nim też odsłoniła się niemoc społeczeństwa wobec przemożnego w Austrii żołdactwa niemieckiego. Z tej atmosfery M. Rose wyniósł akcenty buntu i duszę szermierza walki klasowej, która długi czas potem kłócić się będzie z duszą uczonego. Kraków urobił zeń badacza naukowego i zapewne w uroku wykładów Kostaneckiego należy szukać części tych wpływów, które z czasem pchnęły M. Rosego do wyłącznego zajęcia się anatomią. Atmosfera Krakowa i wieloletnie obcowanie ze światem artystycznym wyrobiły w nim zamiłowanie do piękna, które tchnęło z jego postaci, z otoczenia domowego, nawet z zewnętrznej szaty jego suchych prac naukowych.

Po doktoracie pracował przez rok 1909 w klinice krakowskiej Piltza, a w r. 1910 w Berlinie u Ziehena i Oppenheima.

[1]) Odczyt wygłoszony na Akademii ku czci Profesora M. Rosego na posiedzeniu wspólnych Polskich Towarzystw, Psychiatrycznego i Neurologicznego, w Warszawie dn. 24.II 1938.

Od 1910 do 1911 był asystentem w kantonalnym zakładzie dla umysłowo chorych w Rheinau w Szwajcarii. Potem zetknął się z Brodmanem w Tübingen w klinice Gauppa. Krótki, półroczny okres pracy pod kierunkiem Brodmana wywarł rozstrzygający wpływ na dalsze koleje naukowe Rosego, a wpływ ten utrwalił się później przy współpracy z O. Vogtem, z którym utrzymywał do końca bliskie stosunki naukowe.

Od r. 1912 oddał się wyłącznie cytoarchitektonice mózgu, korzystając narazie także z pomocy Bochenka. Ten kierunek pracy uprawiał, z czteroletnią przerwą podczas wojny światowej, do ostatnich swych dni. Nauce, którą poznał u Brodmana i po nim przejął jako jego duchowy następca, oddał więc najlepszą część swego życia. Podczas wojny zrazu był kierownikiem oddziału chorób nerwowych i umysłowych w szpitalu fortecy przemyskiej, potem lekarzem naczelnym stacji zbornej legionów w Przemyślu. Od r. 1919 do 1921 był szefem oddziałów nerwowych szpitali wojskowych w Krakowie.

W r. 1925 porzuca Kraków, rozstaje się z wyrobioną latami, rozległą praktyką lekarską i obejmuje kierownictwo oddziału w Instytucie Wilhelmowskim dla badań mózgu w Berlinie, na którym pozostaje do końca r. 1928. W tym czasie prowadził także redakcję Journal für Psychiatrie, a w roku następnym przeniósł się do Warszawy, by objąć kierownictwo Instytutu Badań Mózgu utworzonego przez Polskie Towarzystwo Popierania Badań Mózgu. Siedzibą instytutu był Zakład Histologii i Embriologii U. W., który instytutowi na jego cele ofiarował dwa pokoje. Z chwilą powołania na katedrę psychiatryczną w Wilnie i przeniesienia do Wilna instytutu Rose rozwinął działalność naukową tak bujną, że przerastała prawie siły jednego człowieka, pomimo, że wkrótce przypadło mu jeszcze kierownictwo drugiej kliniki, neurologicznej, zniesionej za ministra Jędrzejewicza. Praca dydaktyczna, prace organizacyjne w klinikach, budowa zakładu psychiatrycznego dla chroników w Kojranach, nieustająca, coraz bogatsza w plony praca naukowa i wreszcie potem zadanie, którym Rose najwięcej się szczycił i które najwięcej pochłaniało mu czasu i myśli, opracowanie cytoarchitektoniczne mózgu Marszałka — oto rozlewna treść działalności Rosego w Wilnie. W tym bogatym rozkwicie życia może tkwił zawiązek nagłego i przedwczesnego tego życia kresu.

M. Rose ogłosił kilkadziesiąt prac w polskim i niemieckim języku. Przytłaczająca większość tych prac dotyczy anatomii mózgu, opracowanej ze stanowiska budowy komórkowej szarej istoty mózgu, więc ze stanowiska cytoarchitektonicznego. Podać umiejętnie wyniki tych badań

i wydać o nich właściwy osąd mógłby tylko człowiek pracujący w tej dziedzinie i mający w niej duże doświadczenie. Podjąłem się streszczenia twórczości M. Rosego pomimo, że sam w cytoarchitektonice nie pracowałem, dlatego tylko, ponieważ odpowiedniego człowieka w naszym gronie neurologów i psychiatrów nie mamy. Rzecz więc naturalna, że w referacie moim mogą być braki, że niejedną ważną dla cytoarchitektonika rzecz mogłem przeoczyć, a innej odpowiednio nie oceniłem. Zrobiłem jednak, co było w mojej mocy, włożyłem dużo pracy i pietyzmu w to z natury rzeczy sucne, ciężkie i może przydługie sprawozdanie. Także nie miałem możności oparcia się w krytycznym przeglądzie działalności Rosego na opiniach specjalistów. Cytoarchitektonika jest działem opracowywanym w niewielu placówkach. W Europie mieliśmy ich po śmierci Economa tylko trzy: Zakład Vogta w Berlinie, Zakład w Moskwie i wileński Rosego. Ponieważ cytoarchitektonicy opracowują dziedziny ciągle jeszcze nowe, przez innych nietknięte, nawet cytoarchitektonik nie jest niemal w stanie ocenić pracy drugiego badacza, ponieważ zwykle temat opracowany przez jednego nie zazębia się o prace innych. Należy jednak nadmienić, że gdy czasem zwierały się zdania na tle pewnego określonego zagadnienia, dochodziło i między cytoachitektonikami nieraz do starć, zwłaszcza burzliwych, gdy w grę wchodził temperament O. Vogta. Do takiego starcia przyszło przy sposobności zasadniczego problemu, jak należy krajać mózg. Economo odrzucał metodę Brodmana-Vogta krajania mózgu w całości, a uważał ją niemal za niedorzeczną przy badaniu mózgów wyborowych. Przy krajaniu mózgów w całości część zakrętów musi być cięta skośnie, co daje spaczony obraz kory. Przy badaniach porównawczo - anatomicznych stanowi to trudność, którą można wyrównać i uniknąć błędu przez zbadanie odpowiedniego zakrętu, wyciętego z innego mózgu i krajanego oddzielnie w płaszczyźnie ściśle poprzecznej tj. tej, która jedynie daje wierne i nadające się do porównania obrazy.

Zastrzeżenia krytyczne Vogta nie przeszkodzały jednak temu, że jego szkoła niejeden z pomysłów wiedeńskiego cytoarchitektonika przejęła, między innymi zastosowanie odlewów z masy Pollera dla utrwalenia wyglądu makroskopowego mózgów przed przystąpieniem do krajania, a także posługiwała się w razie potrzeby jego atlasem. Jak mi się wydaje, w sporach obu szkół, berlińskiej i wiedeńskiej, właśnie M. Rose zawsze umiał zachować przedmiotowe i poprawne stanowisko. Zresztą niewątpliwie z prac Economa sam korzystał.

Pierwsza praca cytoarchitektoniczna Rosego p. t. *Histologische Lokalisation der Grosshirnrinde bei kleinen Saügetieren* zawiera opis

cytoarchitektoniczny kory mózgowej u myszy, morskiej świnki, nietoperza, kretomyszy i kreta.

W pracy następnej o „*Lokalizacji histologicznej przedmóżdża krokodyli*”, wydanej w Polskiej Akademii Umiejętności w r. 1919 i w Neurologii Polskiej w r. 1921, R o s e ustala na podstawie badań embriologicznych i porównawczych, że ciało prążkowane należy pojmować jako korę poronną tj. taką, która rozwijała się tylko do pewnego okresu. Ani w przedmóżdżu gadów, ani u płazów R o s e nie napotkał kory sześciowarstwowej. Typ ten kory przedstawia najwyższy stopień zróżnicowania, właściwy tylko zwierzętom ssącym. W tych dwóch stwierdzeniach widzimy pierwsze podstawy ustalonego przez M. R o s e g o w kilka lat później histogenetycznego podziału kory mózgowej. Materiału dalszego dostarczają mu badania, których wyniki zawarte są w pracach „*Ueber die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel*” z r. 1914 i „*Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien*” z r. 1923. Ostateczną syntezę swoich zapatrywań na powstanie rozmaitych rodzajów kory i na ich podział ujmuje w pracy p. t. „*Ueber das histogenetische Prinzip der Einteilung der Grosshirnrinde*” z r. 1926.

W pracy tej autor dzieli korę mózgową na podstawie jej rozwoju onto- i filogenetycznego. Najpierwotniejszą korę stanowi t. zw. *Cortex semiparietinus sive striatalis*. Jest to kora owych części ściany pęcherzyka wtórnego, w których tak ciało prążkowane, jako też kora na jego powierzchni rozwinęły się z t e j s a m e j w a r s t w y m a c i e r z y s t e j *(matrix)*. Kora ta powstała więc tylko z części materiału komórkowego warstwy macierzystej i stąd jej nazwa *cortex semiparietinus* lub *semicortex (semi* — pół, *paries* — ściana). Ponieważ znajduje się ona na powietrzchni ciała prążkowanego *(striatum)*, nazywamy ją również korą striatalną *(cortex striatalis)*.

W innych częściach ściany pęcherzyka wtórnego kora rozwija się z całego materiału komórkowego warstwy macierzystej i tym samym zajmuje sama dla siebie cały przekrój ściany pęcherzyka wtórnego *(pallium)*. Korę tę nazywa autor *cortex totoparietinus sive pallialis*.

Do kory striatalnej należą: *regio praepyriformis (lobus olfactorius anterior), regio periamygdalaris (gyrus semilunaris), tuberculum olfactorium (substantia perforata anterior), septum pellucidum i regio diagonalis* (pasmo diagonalne Broca). Załączone mikrofotografie z rozmaitych okresów rozwojowych obrazują, że w pewnych okresach kora striatalna pozostaje u ssaków w najściślejszym związku z *corpus striatum*. U ptaków i gadów kora striatalna leży także w definitywnym stanie na powierzchni ciała prążkowego zachowując z nim ścisłą spójnię.

W obrębie *cortex totoparientinus sive pallialis* rozróżnia autor 2 części. W jednej z tych części widzimy we wczesnych okresach rozwojowych w ścianie pęcherzyka wtórnego warstwę macierzystą (*matrix*), warstwę przejściową (*Zwischenschicht* H i s a), warstwę korową (*protoptyx*) i warstwę brzeżną (*Randschleier* H i s a). Komórki warstwy macierzystej wywędrowują z czasem do warstwy korowej, z której rozwija się kora mózgowa. W warstwie korowej (*protoptyx*) dochodzić może następnie do podziału na dalsze warstwy. Jest więc właściwe tej korze, że wszystkie jej warstwy rozwinęły się z pierwotnej warstwy korowej (*protoptyx*). Stąd jej nazwa *cortex holoprotoptychos*.

W innych częściach *corticis totoparietini* odrazu powstają 2 p i e r w o t n e w a r s t w y k o r o w e. Mamy tu więc do czynienia ze zdwojeniem pierwotnej warstwy korowej, stąd nazwa tej kory — *cortex schizoprotoptychos*, w odróżnieniu od *cortex holoprotoptychos*, gdzie wszystkie warstwy kory rozwinęły się z j e d n e j warstwy korowej.

W obrębie *corticis totoparietini holoprotoptychos* napotykamy w rozwoju embrionalnym trojakie zachowanie się warstwy korowej (*protoptyx*).

1. *Protoptyx* nie dzieli się na warstwy komórkowe i zawsze pozostaje jednolicie zbudowany. Napotykamy tu więc jedną tylko warstwę komórkową i nad nią warstwę brzeżną tj. bezkomórkową *lamina zonalis* (*molecularis*). W ten sposób tworzy się kora dwuwarstwowa, *cortex holoprotoptychos bistratificatus*. Tu należy *cornu Ammonis, subiculum, taenia tecta, fascia dentata* i *area retrobulbaris*.

2. *Protoptyx* dzieli się na 4 warstwy komórkowe a) *lamina granularis primaria*, b) *lamina ganglionaris*, c) *lamina multiformis* i d) *lamina infima*. Gdy dodamy do tego jeszcze bezkomórkową warstwę brzeżną (*lamina zonalis*), to mamy do czynienia z korą pięciowarstwową, *cortex holoprotoptychos quinquestratificatus*. Do typu tego należy kora w *gyrus limbicus anterior* i w *regio retrosplenialis*.

3. W obrębie *lamina granularis primaria* dochodzi do rozwoju warstwy II, III i IV, tak, że *protoptyx* podzielony jest na 6 warstw, co razem z warstwą brzeżną daje korę siedmiowarstwową, *cortex holoprotoptychos septemstratificatus*. Tę kolej rozwojową wykazuje u człowieka kora płata czołowego, ciemieniowego, potylicznego i skroniowego.

We wczesnych okresach rozwoju embrionalnego *cortex totoparietinus holoprotoptychos* we wszystkich swych częściach jest dwuwarstwowy tj. składa się z warstwy brzeżnej i korowej. Jest to więc najpierwotniejsza postać *cortex holoprotoptychos*, którą spotykamy u ptaków i gadów, a także na pewnej przestrzeni u wszystkich ssaków (*cornu Ammonis* etc.).

W późniejszych okresach dzieli się protoptyx w całej korze mózgowej na 4 warstwy *(lamina granularis primaria, lamina ganglionaris, lamina multiformis, lamina infima).* W tym stanie uwarstwienia pozostaje na zawsze przednia kora limbiczna i kora retrosplenialna. W płacie czołowym, potylicznym, skroniowym i ciemieniowym *lamina granularis primaria* dzieli się, jak wspomniano wyżej, na warstwy (II, III i IV) i w ten sposób z zaliczeniem bezkomórkowej warstwy brzeżnej powstaje kora siedmiowarstwowa. Tylko kora siedmiowarstwowa odpowiada korze homogenetycznej Brodmanna.

Z badań embriologicznych wynika więc ścisły genetyczny związek pomiędzy tymi trzema typami kory t. j. korą amonalną, limbiczną i siedmiowarstwową. Rozwój tych różnych rodzajów kory polega tylko na różnym zachowaniu się pierwotnej warstwy korowej *(protoptyx).*

Warstwa komórkowa w obrębie rogu Ammona bywa przeważnie utożsamiona z V. lub VI. warstwą kory siedmiowarstwowej. Z powyższych badań wynika jednak, że nie odpowiada ona żadnej warstwie kory siedmiowarstwowej, gdyż jako pierwotna warstwa korowa, nieuwarstwiona *protoptyx,* zawiera niejako *in nuce* wszystkie warstwy kory siedmiowarstwowej.

Cortex schizoprotoptychos odpowiada korze zakrętu hippokampa. Na podstawie badań embriologicznych stwierdza się tu obok warstwy brzeżnej *(lamina zonalis)* 2 warstwy korowe, rozdzielone jasnym pasmem. Tektogenetyczny typ kory hippokampalnej jest więc czterowarstwowy: *Lamina zonalis, lamina principalis externa, lamina dissecans i lamina principalis interna.* Warstwy te rozwinęły się zupełnie inaczej niż w *cortex holoprotoptychos* i dlatego nie można ich utożsamiać z warstwami tej kory.

R o s e podaje na podstawie powyższych badań ontogenetycznych i anatomiczno - porównawczych następujący własny podział kory:

I. *Cortex semiparietinus (regio praepyriformis, tuberculum olfactorium, regio periamygdalaris, area diagonalis, septum pellucidum).*

II. *Cortex totoparietinus:*

- a) *schizoprotoptychos,*
  - α) *parumstratificatus (area praesubicularis, area parasubicularis, area perirhinalis),*
  - β) *multistratificatus (regio entorhinalis).*
- b) *holoprotoptychos,*
  - α) *bistratificatus (cornu Ammonis, subiculum, taenia tecta, fascia dentata, area retrobulbaris).*

) *quinquestratificatus (area limbica anterior, area retrosplenialis granularis, area retrosplenialis agranularis).*

γ) *septemstratificatus* (homogenetyczna kora Brodmanna).

Kora wyspy i przedmurze *(claustrum)* zajmują w rozwoju miejsce pośrednie między *cortex totoparietinus sive pallialis* a *cortex semiparietinus sive striatalis,* ponieważ rozwijają się częściowo z warstwy macierzystej płaszcza półkul, a częściowo z takiejże warstwy prążkowia. Dlatego Rose nazywa tę korę *cortex pallio-striatalis* albo *cortex bigenitus (bicortex).* Zależnie od okolicy zawiera ona 4 (*area praepyriformis* I), 7 *(regio insularis agranularis)* lub 9 warstw *(reg. insul. granularis* i *propeagranularis).*

Z pracą p. t. *Der Allecortex bei Tier und Mensch* w 2 częściach z r. 1927 zaczynają się badania Rosego poszczególnych części mózgu. Praca ta zawiera w 1. części opis t. zw. kory węchowej u ptaków, gadów i licznych ssaków (razem 43 gatunki kręgowców), a w drugiej części u człowieka i u małp. Tutaj należą też prace *„Die Ontogenie der Inselrinde"* i *„Die Inselrinde des Menschen u. der Tiere"* z r. 1928, ostatnia poświęcona pamięci Brodmana.

Z mniejszych prac wykonanych przed powstaniem Pol. Instytutu Badań Mózgu należy jeszcze wymienić *„Gyrus limbicus anterior u. Regio retrosplenialis"* i *„Grundplan der Cortextektonik beim Delphin".*

Pierwszą większą pracą wykonaną już na warsztacie Polskiego Instytutu Badań Mózgu był Atlas cytotarchitektoniczny kory mózgowej myszy, wydany w r. 1929 z 4 rycinami w tekście i 29 podwójnymi tablicami. Celem tej pracy było dostarczenie przewodnika przy studium normalnej cytoarchitektoniki i dla badań doświadczalnych. Jako przewodnik w nauce cytoarchitektoniki mózg myszy doskonale się nadaje dzięki przepięknemu obrazowi cytoarchitektonicznemu i małym wymiarom mózgu.

W latach 1931 i 1933 Rose wydaje Atlas cytoarchitektoniczny kory mózgowej królika, dużą pracę z 4 rycinami w tekscie i 43 wielkimi tablicami podwójnymi, oraz wspólnie z żoną, dr Rosową, pracę o Topografii pól architektonicznych kory mózgowej na czaszce królika. Praca ta podyktowana była między innymi także względami praktycznymi. Królik jest zwierzęciem najczęściej używanym do doświadczeń, było więc pożądane opracować jego mózg cytoarchitektonicznie, ponieważ dawniejsze opracowania (Brodmann, Winkler-Potter) nie obejmowały całości kory, powtóre chciał tutaj Rose uwzględnić także dorobek naukowy własny. W doświadczeniach fizjologicznych jest

szczególnie ważnym określenie, jakie pola korowe odpowiadają poszczególnym okolicom czaszki. To zadanie rozwiązuje praca dra Stelli Rosowej przez rekonstruowanie mózgu ze skrawków. Ponieważ w blokach mózgowych przez utrwalanie w alkoholu i zatapianie w parafinie istota mózgu ulega znacznemu skurczeniu, należało potem odpowiednio powiększyć rekonstrukcję i przeliczyć ją na normalną wielkość, wreszcie przenieść ośrodki cytoarchitektoniczne z powierzchni odtworzonego mózgu na kostną pokrywę czaszki.

W r. 1935 wydaje M. Rose ostatnią swoją czysto cytoarchitektoniczną ważną pracę o „Międzymózgowiu królika" (Polska Akademia Umiejętn.), opracowując w niej właściwy wzgórek wzrokowy, zawzgórze (*metathalamus*), nadwzgórze (*epithalamus*) i wreszcie tak aktualne w obecnych pracach klinicznych podwzgórze (*hypothalamus*). W całym międzymózgowiu odkrywa ta praca nieoczekiwaną wprost liczbę ośrodków cytoarchitektonicznych, więc we właściwym wzgórku wzrokowym 52, w zawzgórzu 17, w nadwzgórzu 4, a w podwzgórzu aż 45, łącznie więc w całym międzymózgowiu 118 pól cytoarchitektonicznych.

W międzymózgowiu należy rozróżniać odpowiedniki kresomózgowia t. j. odcinki szarej substancji, których komórki po zniszczeniu półkuli mózgowej ulegają zwyrodnieniu — obok innych jąder wzgórka, które od płaszcza mózgowego są niezależne i widocznie są w łączności czynnościowej z węzłami podstawnymi. Do ostatnich należą *epithalamus*, obejmujący zwój uzdeczki (*ganglion habenulae*), taśmę wzgórka (*taenia thalami*) i szyszynkę, oraz podwzgórze.

Następna praca Rosego miała wyjaśnić związek poszczególnych pól architektonicznych kory z odpowiednimi jądrami wzgórka wzrokowego. Dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia Rose oparł się na spostrzeżeniu Nissla, który po wycięciu pewnych obszarów kory stwierdził w pewien czas później w przynależnych do nich czynnościowo jądrach wzgórka zanik komórek nerwowych i bujanie na ich miejscu gleju, dzięki czemu te jądra w skrawkach przeglądowych wyraźnie się odznaczały. Przeprowadzając tego rodzaju doświadczenia Rose opracował zagadnienie związku poszczególnych ośrodków wzgórka z przynależnymi obszarami cytoarchitektonicznymi kory w sposób zupełnie wyczerpujący i był w toku spisywania wyników do druku, kiedy go śmierć zaskoczyła. Jest to niezmierna szkoda, ponieważ praca ta była pierwszym wykończonym zestawieniem anatomicznym stosunku wzgórka wzrokowego do całego płaszcza mózgowego.

Pozostaje jeszcze do omówienia kilka prac i sprawozdań łączących się z głównym kierunkiem badań Rosego. Wyrazem znaczenia biologicznego

ośrodków, którym odpowiadają pola architektoniczne, są ich rozmiary, które w rozmaity sposób próbowano już oznaczać. Objętość istoty korowej i białej mózgu określał jeszcze w r. 1903 Anton zapomocą metody planimetrycznej. Rose zastosował do tego w pracy p. t. *„Die Volumbestimmung der architektonischen Zentren im Vorderhirn des Menschen mittels Waage”* w r. 1933, jako praktyczniejszą i dokładniejszą metodą wagową, wprowadzoną do nauki przez E. Godlewskiego jun. do obliczenia powierzchni zajmowanej przez jądro i przez plazmę. Za pomocą tej metody można obliczyć bardzo dokładnie objętość nietylko całej kory mózgowej, lecz również poszczególnych pól architektonicznych. Jest to z tego powodu ważne, ponieważ sama powierzchnia ośrodków nie może być miarodajną w związku ze zmienną w rozmaitych miejscach szerokością kory. O właściwych rozmiarach ośrodka, z których dopiero można wnosić o jego ważności czynnościowej, rozstrzyga dopiero objętość lub ciężar tego ośrodka w porównaniu z innymi. Przy pomocy tej metody Rose dokonał po raz pierwszy pomiaru objętości wszystkich grup histogenetycznych kory mózgu, jąder podstawowych i wzgórka wzrokowego.

Metoda ta może mieć także zastosowanie przy badaniu mózgów elitarnych. W uwagach *„O indywidualnych właściwościach kory mózgowej u ludzi”* (Rocznik Psychiatryczny 1933) Rose zamieścił wszystko, co dotyczy badań pod kątem widzenia osobniczych właściwości mózgu, więc także zdolności psychicznych człowieka. Wszystko, co dotychczas w tym zakresie zrobiono, jest właściwie bez większego znaczenia (określanie ciężaru mózgu, wagi względnej, stopnia rozwoju rowków, płatów lub zakrętów). Przy indywidualnych badaniach mózgów, należących do elity intelektualnej, można się opierać tylko na porównaniu mikroskopowym okolic i pól cytoarchitektonicznych, albowiem te tylko są niezmienne i stałe. Kryteria, którymi należy się posługiwać, są następujące: szerokość kory i poszczególnych warstw, gęstość komórek, ich wielkość, kształt, stosunek wielkości jądra do protoplazmy i zachowanie się wypustek, wielkość powierzchni ośrodków cytoarchitektonicznych i ich objętość. Do tego rodzaju badań mózgi muszą być odpowiednio przygotowane. Potem dla utrwalenia obrazu makroskopowego wykonuje się odlew mózgu metodą Pollera. Przygotowanie mózgów musi być we wszystkich szczegółach jednakowe. Podstawą studiów jest badanie każdej grupy histogenetycznej i każdej okolicy kory z osobna, aby mieć pewność, że porównuje się obrazy pod względem morfologicznym równorzędne. Przy porównaniach należy używać tych samych powiększeń i posługiwać się mikrofotografią, gdyż wtedy tylko ocenić można dokładnie wszystkie ważne cechy architektoniczne. Tylko badania według tych wytycznych przeprowadzone mogą mieć

pożądane znaczenie dla morfologii i psychologii indywidualnej, jako też dla antropologii i psychologii porównawczej.

W pracy tej korzystał Rose z pomysłów Economa, podanych r. 1929 (Zeitsch. f. d. g. Neur. u. Psych.) w pracy pt. *„Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten?"*, niektóre z nich odrzuca jako zbędne, inne upraszcza, przy tym uwzględnia własną metodę pomiarów objętości pól korowych. Nie porusza jednak sprawy, którą Economo uważał dla badań tego typu za najważniejszą, mianowicie sposobu krajania mózgu nie w dużych blokach, lecz w blokach małych (zawierających tylko równolegle do siebie biegnące zakręty, albo poszczególne zakręty, a nawet ich części). Otrzymane potem skrawki są cięte dokładnie w kierunku prostopadłym do przebiegu zakrętu, dają zatem bezwzględną pewność możności porównania ze skrawkami z tych samych okolic innych mózgów. Postulat ten Economa, który był kamieniem obrazy dla Vogta, ponieważ podważał w pewnej mierze cały dotychczasowy kierunek i dorobek badań jego szkoły, Rose pomija milczeniem.

Pierwszym mózgiem wyborowym, który Rose badał, był mózg prof. Stan. Trzebińskiego z Wilna. Badania te mogły być przeprowadzone tylko częściowo na pewnej ilości przekrojów i z tego powodu nie można było przeprowadzić pomiarów objętości kory mózgowej, tudzież jej poszczególnych ośrodków. Z tymi zastrzeżeniami można było jednak ustalić kilka ciekawych spostrzeżeń, mianowicie przednia i środkowa część I. zakrętu skroniowego były bardzo słabo rozwinięte, tylna natomiast doskonale, co mogło odpowiadać brakowi zainteresowań muzycznych obok wysokiego uzdolnienia językowego u prof. Trzebińskiego. Pomiary sfery wzrokowej wskazywały na jej słaby rozwój. Istotnie prof. Trzebiński miał słabe zdolności orientowania się w przestrzeni. Swietny rozwój płatów czołowych i ciemieniowych miał widocznie związek z właściwościami intelektualnymi, które stały u prof. Trzebińskiego na wysokim poziomie. Mózgiem, który miał być zbadany w całości na skrawkach kolejnych, był mózg Marszałka Piłsudskiego, który Rose zdążył opracować tylko makroskowo. Opis ten niebawem ukaże się drukiem. Praca ta powinna mieć zdaniem M. Rosego wielkie znaczenie naukowe. Dotąd żadnego mózgu wielkiego człowieka w taki dokładny, a zarazem jedynie odpowiedni sposób, nie zbadano. Wyników badania z góry należało nie przeceniać z powodu niemożności porównania mózgu Marszałka z mózgami ludzi o przeciętnej, a tym mniej nadmiernej inteligencji, ponieważ takiego porównawczego materiału cytoarchitektonicznego wogóle nigdzie dotąd nie ma. Niewątpliwie jednak

porównania wyników tego rodzaju badań będą możliwe w bliskiej przyszłości w miarę rozpowszechnienia się metody cytoarchitektonicznej.

żeby cyto- i myeloarchitektonikę kory mózgowej uprzystępnić szerszym kołom i umożliwić w przyszłości korzystanie z tej nauki w większej mierze neurofizjologom, chirurgom i patologom, M. Rose podjął się opracowania tego działu w podręczniku neurologii Bumkego-Foerstera (Tom. I. str. 588 — 778). Jest to obok znanej książki Economa drugie dokładne i wcale przystępne źródło zapoznania się ogólnego z budową kory w zakresie zgoła szczególnym, który jednak często specjalistom różnych działów neurologii może być potrzebny.

Cytoarchitektoników spotyka nieraz zarzut, że nauka ich jest martwa, że poza częścią opisowo - anatomiczną, którą już teraz możnaby zużytkować dla celów psychologii osobniczej, porównawczej i dla antropologii, niewiele ona dotąd daje fizjologowi, patologowi i klinicyście. Tą stroną praktyczną Rose zajmuje się w swoich sprawozdaniach przeglądowych.

Z badań architektonicznych wynika, że podział na płaty według dawnych kryteriów ma znaczenie co najwyżej grubo orientacyjne. Na jego miejsce musimy stosować podział kory cytoarchitektoniczny, który jest najzupełniej ścisły. Do kory czołowej należą dwie okolice: *regio praecentralis i regio frontalis,* których położenie u wszystkich ssaków jest niezmiernie stałe w tym znaczeniu, że bezziarnista okolica przedśrodkowa zawsze leży doczołowo przed silnie ziarnistą okolicą pozaśrodkową, należącą do płata ciemieniowego, a ziarnista okolica czołowa stale leży doczołowo przed okolicę przedśrodkową. Klinicystę i fizjologa interesują wnioski, jakie z poznania cytoarchitektonicznego można wyprowadzić co do czynności tych już przebadanych okolic mózgu. *Regio praecentralis* służy czynności wspólnej wszystkim bez wyjątku zwierzętom ssącym. Inaczej należy oceniać okolicę czołową, która w zaczątkowej postaci pojawia się dopiero u mięsożernych. Niższym zwierzętom, które tej okolicy nie posiadają, musi brakować związana z nią czynność. Jako okolica najlepiej rozwinięta i o najbardziej zawiłej budowie u człowieka, musi być uznana za swoiście ludzki narząd.

Pomijam jako nazbyt znane badania, w których drażnieniem elektrycznym wyosobniano ośrodki dla tonicznych szczególnych ruchów w *area gigantopyramidalis,* (C. i O. Vogtowie i O. Foerster). *W area agranularis* z pola 6a Brodmana, z jego części ogonowej, otrzymano przez drażnienie elektyczne te same ruchy, co z *area gigantopyramidalis,* jednak dopiero przy silniejszych prądach. Przez wyosobnianie

operacyjne przed drażnieniem C. i O. Vogtowie dowiedli, że pobudzenie nerwowe z tegoż pola nie spływa wprost ku obwodowi, lecz działa na *area gigantopyramidalis* poprzez zewnętrzne warstwy kory. Przeto funkcja ruchowa tego pola 6a zależy od nienaruszalności *areae gigantopyramidalis*. Drażnienie pola 6aα, najbardziej ku przodowi wysuniętego, wywołuje przy słabych podrażnieniach tylko ruchy oczu, głowy i tułowia ku stronie przeciwnej, podobne do tych, które wykonywamy przy zwracaniu uwagi w kierunku bocznym, stąd ruchy te O. Vogt nazywa adwersywnymi. Silniejsze drażnienie tego zakresu kory wywoływało ogólne ruchy skrzyżowanych kończyn. W zakresie pólka brzusznego 6b powstawały przy podrażnieniu ruchy żucia, lizania, połykowe, mlaskanie, chrząkanie, skrzeczenie, ruchy oddechowe i czkawka (O. Foerster). Wykład profesora O. Vogta w Warsz. Towarzystwie Neurologicznym z początkiem ub. r. obejmował część doświadczeń tutaj przytoczonych.

O wiele trudniejszą do badań doświadczalnych jest *regio frontalis* i pola do niej przynależne. Podrażnienie tylko *areae frontalis intermediae* (*area* 8 Brodmana) wywołuje szybkie, przeciwstronne ruchy gałek. O. Vogt obserwował u zwierząt po podrażnieniu dolnej części tego pola zahamowanie ruchów rytmicznych wywołanych równocześnie przez podrażnienie pola 6aα (zjawisko denerwacji).

M. Rose przytacza wiele spostrzeżeń — najliczniejsze z nich wyszły z pod pióra K. Kleista — chorych z zaburzeniami ogniskowymi i z obrażeniami mózgu, u których objawy kliniczne możnaby wiązać z obrażeniami pól w obu omawianych okolicach czołowych, zdaje się jednak, że wnioski te może są przedwczesne, jako oparte na niezupełnie pewnym materiale. Niektóre z tych poglądów Kleista przytoczę. Więc obustronne obrażenie *areae frontalis agranularis* (6aα) powoduje astazję-abazję, czyli według Kleista apraksję stania i chodu. Uszkodzenie 6aβ powoduje zbaczanie chodu w stronę przeciwną. W *regio frontalis* Kleist od obrażenia obu *areae frontales granulares* (9) uzależnia brak samorzutności w zakresie wszystkich ruchów, stania i chodu. Brak popędu do mowy (spontaniczną niemotę) uzależnia od *area opercularis* (44), od tylnej części *areae frontalis granularis* (9), zarówno prawej jak i lewej — brak popędów do ruchów mimicznych oraz brak uwagi. Od *area fronto-polaris* (10) lub *frontalis media* (46) ma zależeć Kleista apraksja kolejności ruchów, polegająca na tym, że złożone czynności zamierają w aktach ruchowych wstępnych lub w poszczególnych, albo też przebiegają w skróconej, uproszczonej postaci. Zaburzenia w liczeniu, a także brak twórczości myślowej mają być związane z obrażeniem pola 46 lewostronnego.

Do ważnych wniosków doprowadzają badania cytoarchitektoniczne w sprawie czynności wyspy, co do której wysuwano hypotezy ośrodka mowy (M e y n e r t, M a r i n e s c o, G o l d s t e i n), ośrodka smaku (C a m p b e l l), lub węchu (W a l l e n b e r g, E c o n o m o i K o s k i n a s). Zdaniem R o s e g o kora wyspy składa się z tak różnorodnych zakresów, że należy przyjąć w niej siedlisko różnych czynności. T. zw. *regio insularis agranularis* napewno jest w związku z czynnością węchu, za czym przemawia budowa podobna do kory węchowej i obecność tej kory u wszystkich ssących, dobry jej rozwój u zwierząt węchowo uzdolnionych, a słaby u zwierząt ze słabym powonieniem. W każdym razie ta okolica kory mózgowej nie ma nic wspólnego z mową, która natomiast wiąże się z korą wyspy ziarnistą, *regio insularis granularis*, dzielącą się u człowieka na dwie podokolice, *subregio eugranularis* i *subregio tenuigranularis*. Pierwsza z nich jest u człowieka o wiele zasobniejsza w pola architektoniczne *(areae)* niż u zwierząt, a drugiej wogóle u zwierząt ssących nie ma. Co do ostatniej można więc z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że jest ona w jakimś związku z czynnością mowy.

Sprawa omawiana tutaj przez R o s e g o w r. 1930 ociera się o poruszoną przez niego teorię w r. 1936 w Pol. Gazecie Lek. ośrodka korowego węchu, który dotąd umiejscawiano rozmaicie. O b e r s t e i n e r i E d i n g e r dopatrywali się zakończeń końcowych dróg węchowych w korze pasma i guza węchowego, płatu gruszkowatego, zakrętu hipokampa, w korze amonalnej, w części zakrętu krawędziowego, a w szczególności w jądrze migdałowym. E c o n o m o i K o s k i n a s za korowy ośrodek węchu uważali okolicę pozaspoidłową *(regio retrosplenialis)*. Jednak R o s e już w r. 1930 ustalił, że pewnych przez O b e r s t e i n e r a i E d i n g e r a przytaczanych oklic kresomózgowia wogóle nie można zaliczyć do kory. Podaje dla przykładu drogę słuchową i przeprowadza jej porównanie z poszczególnymi odcinkami sfery węchowej. Droga słuchowa składa się z 4 neuronów. I. neuron idzie od organu Corti'ego i *ganglion spirale cochleae* do jąder II. neuronu: słuchowego dodatkowego *(ncl. accessorius acustici)* i do guza słuchowego, z których włókna nerwowe biegną przez prążki słuchowe i ciało czworoboczne i kończą się w oliwkach górnych. Neuron III. łączy za pośrednictwem wstęgi bocznej oliwki górne z ciałkiem kolanowatym przyśrodkowym i ciałkiem czworaczym tylnym. W tych ciałkach poczyna się neuron IV. kończący się w korze zakrętów poprzecznych Heschla. Tak samo do kory wzrokowej dochodzą zakończenia neuronów rzędu czwartego. Jeśli się przyjmie, że układ neuronalny drogi węchowej jest podobnie rozplanowany, jak w to-

rach słuchowym, wzrokowym i czuciowym i jeśli stanie się na stanowisku, że w korze węchowej tak, jak w tamtych korach zmysłowych, kończy się neuron IV. rzędu, musi się dojść do wniosku, że ani opuszka węchowa, ani okolice pozaopuszkowa, przedgruszkowa lub okołomigdałowa, ani guzek węchowy wraz z istotą dziurkowatą przednią nie mogą stanowić ośrodka korowego zmysłowego dla węchu w tym znaczeniu jak zakręty Heschla dla słuchu, zakręt środkowy tylny dla czucia, lub pole prążkowane *(area striata)* dla wzroku. Wszystkie bowiem poprzednio wzmiankowane okolice porównane z innymi sferami zmysłowymi odpowiadają stacjom podkorowym. M. R o s e na podstawie anatomiczno - porównawczej odrzuca umiejscowienie naczelnego ośrodka węchu w okolicy pozaspoidłowej i w zakręcie krawędziowym. Najprawdopodobniej nie jest także ośrodkiem węchowym zakręt hipokampalny, który u naczelnych, a szczególnie u człowieka, mającego najsłabiej rozwiniętą opuszkę węchową, wykazuje nawięcej pól architektonicznych, a nawet wiele ośrodków, których inne zwierzęta ssące w ogóle nie posiadają. Ponieważ u człowieka róg Ammona jest doskonale rozwinięty, również nie może on być ośrodkiem korowym węchu, służy zaś innym czynnościom, prawdopodobnie ruchowym. Wyłączywszy więc korę hipokampalną i róg Ammona, oba twory posiadające zresztą liczne połączenia z ośrodkami węchowymi niższego rzędu, M. R o s e zastanawia się z kolei nad powięzią zębatą *(fascia dentata)*, jako przypuszczalnym ośrodkiem korowym powonienia. Jak wiadomo, wszystkie korowe ośrodki zmysłowe odznaczają się przewagą t. zw. ziaren nad średnimi i dużymi komórkami nerwowymi i z tego powodu korę taką E c o n o m o i K o s k i n a s nazwali *koniocortex*. Otóż powięź zębata jest typem kory w najwyższym stopniu zziarnowaciałej, odpowiada więc korze zmysłowej i jest ona zarazem w związku z rozmaitymi ośrodkami węchowymi, a także z korą hipokampalną i amonalną. Jest ona też najsilniej rozwinięta u zwierząt makrosmatycznych. Wszystkie te okoliczności stanowią dla powięzi zębatej legitymację naczelnego ośrodka węchowego w korze. Powięź zębata jest pierwszym korowym ośrodkiem zmysłowym w szeregu filogenetycznym (występuje już u jaszczurek i węży), albowiem kora słuchowa, czuciowa i wzrokowa pojawiają się dopiero u ssaków. Obok połączeń ze wszystkimi stacjami węchowymi, ma ona również, podobnie jak inne korowe ośrodki zmysłowe, połączenia ze wzgórkiem wzrokowym i podwzgórzem.

Zastosowaniem cytoarchitektoniki do spraw chorobowych u człowieka M. R o s e zajął się dopiero w ostatnich kilku latach. Chciał dać przykład pożytku nauki, której się oddawał, także w dziedzinie anatomii patologicznej. Jego jest zasługą przystosowanie Holzera sposobu barwie-

nia gleju do dużych parafinowych skrawków ciętych dla celów cytoarchitektonicznych. Dzięki temu kolejne skrawki parafinowe mogły mieć, obok barwienia komórkowego, zabarwione w innym preparacie włókna myelinowe (metodą Heidenheina), a w następnym glejowe, uwidocznione metodą Holzera. W pracy niemieckiej o wybiórczym schorzeniu kory mózgowej u chorych umysłowo z r. 1936 Rose zbadał niektóre pola *(areae)* 2 okolic *(regio entorhinalis i praesubicularis)* w czterech ogółem przypadkach następujących chorób: idiotyzmu amaurotycznego, zaniku Picka, porażenia postępującego i pląsawicy Huntingtona. Obie wybrane okolice przechodzą jednakowy rozwój osobniczy i ze stanowiska histogenetycznego stanowią całość. Mimo to jednak w ostatecznej fazie rozwoju bardzo znacznie różnią się między sobą z tego widocznie powodu, że obie zawiadują odmiennymi funkcjami. Gdyby czynnik naczyniowy i cieczowy rozstrzygał o powstaniu tych chorób, należałoby oczekiwać, że we wszystkich czterech chorobach okażą się chore te same warstwy. Tymczasem badanie wykazało różnorakie zachowanie się warstw kory w wybranych czterech, co do etiologii odmiennych, sprawach chorobowych. W każdej więc z tych chorób rozmaita zapadalność chorobowa warstw kory zależna jest od czynnika istniejącego na miejscu w pewnej warstwie (w komórkach nerwowych, glejowych, może nawet w naczyniach tej warstwy), mianowicie od właściwości fizykalno - chemicznych tej warstwy kory, która pierwsza z kolei i najciężej zapada. Ze wszystkich głównych warstw kory największą oporność we wszystkich badanych sprawach chorobowych ujawniała *lamina dissecans*. Tym wnioskom Rosego, które mają popierać poglądy O. Vogta z zakresu patoklizy ogólnej, można jednak zarzucić, że twierdzenie o szczególnej zapadalności chorobowej pewnych tylko warstw lub ich części opiera się na jednym tylko przypadku każdej z badanych chorób, powtóre schorzenie części pewnych tylko warstw może mimo wszystko zależeć od czynnika naczyniowego lub cieczowego, które np. swą działalność jeszcze w całej pełni nie mogły ujawnić z powodu zbyt krótkiego trwania sprawy chorobowej w miejscu badanym.

Tej pracy przeciwstawia Rose wyniki badań mózgu dotkniętego wągrzycą *(O wybiórczym schorzeniu warstw kory mózgowej nie uraźnego*[1]*) pochodzenia* z r. 1937). Zajęte były warstwy IIIc, V, VI, VII, głównie w płacie skroniowym i potylicznym prawym. Ponieważ substancja biała w obu płatach była zniszczona (rozmięknienia pochodzenia na-

[1]) T. j. nie wytłumaczalnego patoklizą tkanki.

czyniowego), R o s e zanik komórek nerwowych warstw IIIc, V, VI, i VII uważa za następstwo zwyrodnienia wstecznego włókien masy białej, co zarazem jest potwierdzeniem charakteru efektorycznego tych warstw kory. Tego rodzaju schorzenie wybiórcze pewnych warstw oczywiście nie powstało w tym przypadku na tle patoklizy. Wybiórcze zachorzenie warstw kory wprawdzie często miewa tło patokliniczne, ponieważ warstwy efektoryczne IIIc, V, VI i VII stanowią grupę jednostek morfologicznych o tej samej lub zbliżonej czynności (są jednością układową czyli topistyczną wg. O. V o g t a o wspólnych cechach fizyko - chemicznych), co je usposabia do równoczesnej zapadalności na skutek pewnych szkodliwości, ale także zachorzenie tych samych warstw kory może mieć, jak w tym przypadku, źródło nie patokliniczne (nie uraźne). Oczywiście z sądem M. R o s e g o należy się zgodzić. To, że wymienione warstwy, jako efektoryczne, musiały w tym przypadku wypaść w następstwie zwyrodnienia włókien, jest jednak samo przez się zrozumiałe i zapewne nieraz było już spostrzegane przez patologów.

W innej pracy anatomopatologicznej M. R o s e doszukuje się podłoża morfologicznego d y s t o n i i t o r s y j n e j w postępującym zaniku małych komórek nerwowych prążkowia obok zupełnego prawie zaniku makrogleju w całym niemal mózgu. Stwierdził to w jednym przypadku własnym, oraz w przypadku członka tejże rodziny (Fanny), opracowanym przez C. i O. V o g t a, na zasadzie porównania z preparatami własnymi serii normalnej (H_3). Stwierdzenie to, nie mające podobnego sobie w anatomii patologicznej mózgu, zwłaszcza, że brak komórek makrogleju ma dotyczyć całego mózgu, nasuwa poważne zastrzeżenia. Wobec metod używanych przez cytoarchitektoników nasuwa się podejrzenie, że znaczna ilość jasnych jąder w skrawkach mózgu kontrolnego, albo zbyt mała ich ilość ujawniona w barwieniach mózgów badanych były sztucznym wytworem szczególnej techniki, zresztą wprowadzonej przez samego R o s e g o, według której mózgi wyjmuje się z czaszki i utrwala dopiero w 24 godziny po śmierci tj. po okresie czasu, w którym zachodziło gnicie, obrzęk itp. sprawy pośmiertne, zależne też w części od choroby, która była bezpośrednią przyczyną śmierci, od temperatury otoczenia itp. Niepodobna też na podstawie barwionych metodami anilinowymi preparatów, jakimi rozporządzał R o s e, z tą stanowczością, jakiej daje wyraz w swej pracy, wyróżniać rodzaje gleju: makro-, oligo- i mikroglej.

W zakończeniu chcę wymienić dwie ciekawe prace R o s e g o, wykonane wspólnie z B i e l s c h o w s k y m: *„Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklinghausen' scher Krankheit* z r. 1927. Jest to właściwie jedyna jego ściśle histopatologiczna praca, ważna w swych wyni-

kach z tego powodu, że dostarcza ważkich dowodów przeciw endoneuralnemu pochodzeniu neurinomatów i opowiada się za pochodzeniem ich z komórek z grupy gleju.

Druga praca ma tytuł: *„Die Bedeutung des Nachweises oxydierender Gewebsfermente für Lokalisationsfragen des Gehirns"*. Autorzy wychodzą z założenia, że oxydazy w elementach tkankowych są wyrazem natężenia przemiany materii. Wykazują badając twór Amona różnice natężenia procesów utleniania w poszczególnych warstwach i polach architektonicznych, co dowodzi, że różnica budowy warstw idzie w parze z ich różną czynnością fizjologiczną, wyrażającą się mianowicie różnym nasileniem spraw przemiany materii w tych warstwach.

M a k s y m i l i a n R o s e przez niemiłosierny wyrok losu zszedł z posterunku badacza w toku opracowania najcenniejszego dzieła swego życia, mózgu Marszałka Piłsudskiego i tuż przed wykończeniem pracy, której kilka ostatnich lat był poświęcił, doświadczalno - cytoarchitektonicznej pracy, mającej rozstrzygnąć o znaczeniu fizjologicznym i o połączeniach z korą jąder wzgórza wzrokowego.

Zgasł w pełni sił, kipiący energią i zapałem. Odszedł nie pozostawiając następcy, opróżniając pole pracy, starczące, jak sam mówił, co najmniej na trud drugiego życia. Wszak cytoarchitektonika kory mózgowej mimo prac B r o d m a n a, R o s e g o i innych dopiero jest tylko dla części mózgu wykończona.

Tajemnicą powodzenia naukowego R o s e g o była uporczywość w przeprowadzaniu w życie raz powziętej myśli oraz niezłomna wiara, że na obranej drodze dojdzie do celu. Pracując w nauce mało przystępnej dla ogółu neurologów, nie zrażał się brakiem zrazu uznania, poparcia, ani trudnościami w Krakowie. Wreszcie osiągnął wszystko, co mu do pracy było potrzebne i pokazał, co można wtedy zdziałać, jeśli ma się zapał niewyczerpany, zmysł organizacyjny, jasność myśli i bezwzględność celu tj. te cechy charakteru, jakie właśnie R o s e posiadał.

R o s e nosił w sobie tajemnicę kory mózgowej, najwyższej i prawdopodobnie najzawilszej organizacji w świecie stworzeń żyjących. Torował drogi, mające kiedyś rozwiązać zagadkę ośrodków, które odsłaniał w takiej fantastycznej mnogości. Był pod czarem tej tajemnicy. Nie zrażał się zupełnie, że dzieło jego życia prawdopodobnie stanowić będzie tylko mały krok na drodze poznania. Tajemnica niezgłębiona, którą w sobie nosił i zuchwała buta, która go opętała, by z nią się zmierzyć, przetworzyły go w człowieka, który sam zaczarowany, z kolei oczarowywał innych. Lubiano

go. Małym wysiłkiem wymowy zdobywał środki dla swoich prac, środki, jak na nasze stosunki, poważne. Uwielbiali go chorzy. Uroczy, zachwycający człowiek, to były określenia R o s e g o w ustach pacjentów. To też żal głęboki towarzyszył jego nagłemu odejściu. żałowali go wszyscy, którzy go bliżej znali i nawet ci, którzy wartości w nim pełnej człowieka nie zawsze byli w stanie ocenić.

O POTRZEBACH NEUROLOGII POLSKIEJ, ZWŁASZCZA W RAMACH DZIAŁANIA POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO.

(z omówieniem ankiety Polskiego T-wa Neurolog.).

(Wygłoszone dnia 5.VII.1937 na I Zjeździe Neurologów Polskich we Lwowie).

podał

STEFAN MOZOŁOWSKI

Dotychczas nigdzie szerzej nie omawiano potrzeb neurologii polskiej. O tych sprawach nie chciano mówić bądź jako o rzeczach nierealnych, bądź też jako o sprawach, które miałyby ograniczać samodzielność katedr neurologicznych. Stopniowo, zwłaszcza od czasu, gdy zaczęło organizować się Polskie Towarzystwo Neurologiczne, nastrój ulegał zmianie.

Mając już pewne dane, że poruszenie ogólniejsze nie napotka na całkowitą obojętność, pozwoliłem sobie zaproponować zarządowi Polskiego T-stwa Neur. przeprowadzenie na ten temat ankiety. Jak podano na wstępie ankiety — celem jej było skłonienie Kolegów do zastanowienia się i uświadomienia sobie braków i potrzeb, jakie każdy z nas w dziedzinie neurologii odczuwa i jakie widzi środki zaradcze. Przy układaniu ankiety kierowałem się tym przede wszystkim, by nie poddawać żadnych takich kwestii, których realizowanie wymagałoby większych wkładów pieniężnych. Było do przewidzenia, że odpowiedzi nie utrzymają się w tych ramach i dlatego na punkt ostatni ankiety „Uwagi ogólne o potrzebach neurologii polskiej" poświęcono całą stronę.

Otrzymano odpowiedź od 21 Kolegów tj. niespełna 10% rozesłanych kwestionariuszy. Większość odpowiedzi przysłali członkowie Polsk. T-stwa Neurologicznego.

Jeśli idzie o miejscowości, z których otrzymano odpowiedzi, to na Warszawę przypada 6 odpowiedzi, na Lwów — 4, Kraków — 3, Poznań — 2, na Wilno, Przemyśl, Łódź, Brześć n. B., Kobierzyn i Choroszcz — po jednej odpowiedzi.

Z ankiety wynikają bezspornie dwa fakty: jeden — to fakt, że kto chce pracować naukowo, zawsze może nawiązać kontakt z jednym z ośrodków neurologicznych polskich — i drugi, że większość kolegów zna tylko niektóre polskie ośrodki neurologiczne, a inne pragnęłaby poznać.

Pozostałe zagadnienia będę łączył w następujące działy [1]:

I. Instytucje o celach badawczo-naukowych i kwestie organizacyjno-wychowawcze.

II. Instytucje pomocnicze (towarzystwa naukowe, zjazdy, zbiory, biblioteki).

III. Wydawnictwa.

IV. Zagadnienia tematowe.

V. Nastawienie psychiczne.

I. Przy omawianiu zagadnienia „instytucji" mamy duże ułatwienie w postaci mało znanego a b. użytecznego „Przewodnika neurologiczno-psychiatrycznego po Polsce". „Przewodnik" został ułożony przez dr Jana Gallusa i wydany staraniem Komitetu organizacyjnego I Zjazdu neurologów i psychiatrów ziem słowiańskich. Znajdziemy tam opis wszystkich instytucji neurologicznych i psychiatrycznych w Polsce wzgl. instytucji pokrewnych dziedzinie neurologii i psychiatrii, towarzystw i wydawnictw tego zakresu i nauk pokrewnych. Jest to zatem w omawianej dziedzinie zestawienie tego, co w Polsce jest. Jest to stan faktyczny, na którym opierać się musi każdy, kto omawia potrzeby neurologii polskiej i kto te potrzeby urzeczywistnić usiłuje.

Nie będę się tutaj na „Przewodnik" często powoływał, bo jest to konieczne dopiero przy realizowaniu dezyderatów, a to są już sprawy przeważnie techniczne.

I. W odpowiedziach ankiety wysunięto szereg dezyderatów tyczących utworzenia nowych *instytucji naukowo-badawczych* wzgl. rozszerzenia czy też pomnożenia już istniejących.

I tak dr Dretler za najważniejsze uważa *rozbudowę szpitalnictwa neurologicznego na prowincji.* Powinno być ono zaopatrzone w odpowiednie dotacje na pracownie badawcze. Wszystkie inne dezyderaty pozostają — zdaniem dr Dretlera — z poprzednim w ścisłym związku. Albowiem mimo najlepszych chęci 5 klinik uniwersyteckich i nieliczne oddziały nie mogą spełniać swej roli społecznej i badawczej w 35 milionowym państwie, gdy np. Czechosłowacja ma 4 kliniki i 26 oddziałów w szpitalach

[1]) Podział wzięto w zasadzie z pracy prof. Ciechanowskiego Stanisława — „Stan i potrzeby nauk lekarskich" (Nauka Polska T. XI), dodano dział V-ty.

powszechnych, Rumunia 3 kliniki i 20 oddziałów neurologicznych, nie mówiąc już o Niemczech czy Ameryce. Konieczność tworzenia oddziałów neurologicznych przy szpitalach w większych miastach podnosi również i dr Terajewicz.

Jest to dezyderat ważny i słuszny. Ilościowo sprawa nie przedstawia się najgorzej, bo wedle „Przewodnika" Gallusa mamy w Polsce 10 oddziałów neurologicznych wzgl. neur.-psych. cywilnych i 10 oddziałów neurologicznych wzgl. neur.-psychiatr. wojskowych. Jednak cywilne oddziały są przeważnie małe, niekiedy mają jak np. Oddział neur. Szpitala Lwowskiego Gminy Wyzn. żyd. tylko 10 etatowych łóżek.

Organizowania *nowych placówek neurochirurgicznych* domagają się dr X, dr Terajewicz i dr Frenkiel. Wedle dr X w każdym większym mieście powinien być oddział neurochirurgiczny. Dr Herman uważa za konieczne rozszerzenie oddziału neurochirurg. warszawskiego do 30 łóżek.

Dwóch kolegów (dr Herman i dr X) podnosi *potrzebę stworzenia oddziału neurologicznego dla dzieci.*

Podniesiono również potrzebę *rozbudowy Kliniki neurolog. w Warszawie* (dr X).

Istnieje szereg zakładów opiekuńczych, schronisk, przytułków dla nieuleczalnie chorych, umysłowo niedorozwiniętych i padaczkowców. Zakłady te z reguły są pozbawione opieki neurologicznej a niekiedy i lekarskiej. Niezmiernie bogaty materiał przepada niewykorzystany. Często prywatnie omawianą *sprawę* tych *chroników* poruszono i w ankiecie. I tak dr Herman domaga się stworzenia osobnego oddziału dla chroników, a tymczasowo — przydzielania do tych zakładów stałych neurologów — konsultantów. Dr. X jest za nawiązaniem kontaktu z przytułkami celem wykorzystania materiału, a wedle prof. Pieńkowskiego należy dążyć do wykorzystania materiału przede wszystkim dla celów sekcyjnych.

Poruszono też sprawę utworzenia specjalnych *poradni dla padaczkowców* (dr X).

Dr. dr. Frenkiel i Kirschner piszą o konieczności *utworzenia centralnego instytutu do badań nad dziedzicznością.*

Jak wiadomo — XVI Zjazd psychiatrów polskich w Chełmie w dniu 8.XII.1936 uznał za konieczne utworzenie instytutu badania dziedziczności w psychiatrii. Nie ulega wątpliwości, że sprawa ta interesuje zarówno neurologów jak i psychiatrów. Starania o utworzenie instytutu powinny być podjęte tak przez psychiatrów jak i neurologów.

Jeszcze inne wspólne dla obu specjalności zagadnienie wypłynęło w ankiecie. A mianowicie sprawa *odrębności katedr neurologii i psychiatrii.* Stawia ją dr. Kirschner domagając się osobnej katedry dla neurologii i osobnej dla psychiatrii; zaznacza jednak, że asystenci neurologiczni i przyszli specjaliści powinni przejść wystarczające wykształcenie zarówno w neurologii jak i psychiatrii. Inne — zdaje się — stanowisko zajmuje dr Kalwaryjski, który przy omawianiu potrzeby połączenia czasopisma „Neurologia Polska" z „Rocznikiem Psychiatrycznym" argumentuje, że psychiatria winna być traktowana jako specjalny dział neuropatologii, w której całkowicie może mieścić się bez reszty.

Nie wiem, czy znajdzie się ktoś jeszcze z kolegów, ktoby podzielał to krańcowe stanowisko dr Kalwaryjskiego. Wydaje mi się, że materiał kliniczny i metodyka badania naukowego dostatecznie oddzielają od siebie obie dyscypliny. A kwestia odrębności katedr — jeśli stoi się na realnym gruncie — jest sprawą raczej osobową, tzn. wykształcenie odpowiednich ilości pełnowartościowych kandydatów na katedry psychiatryczne i takichże kandydatów na katedry neurologiczne rozstrzygnie sprawę.

W sprawie *wykształcenia neurologów* wypowiadają się dr. dr. Falkowski, Kirschner, Naramowski, Terajewicz i prof. Rose. Dr. Falkowski w obszerniejszym wywodzie wykazuje, że neurolog praktyk musi opanować nie tylko neurologię ale i psychiatrię i dokładnie internę. Kirschner, Naramowski proponują czasową wymianę lekarzy klinicznych między różnymi klinikami neurologicznymi i domagają się utworzenia większych ilości stypendiów dla umożliwienia swobodnej pracy naukowej i wyjazdów za granicę. Dr Terajewicz prócz tworzenia funduszów stypendyjnych zaleca studia zagraniczne drogą wymiany.

Słusznie została podniesiona *potrzeba ustawy o specjalizacji* (Kirschner).

Ze swej strony dodam, że w r. 1933 na zapytanie Naczel. Izby Lek. Warszawskie T-stwo Neurolog. zaproponowało, by ustawowym warunkiem potrzebnym do uzyskania tytułu specjalisty - neurologa były: półroczna praca na oddziale chorób wewnętrznych, półroczna na oddziale psychiatrycznym i 2½ lata pracy na neurologii, razem zatem 3½ lata pracy, nie licząc naturalnie odbycia jednorocznego stażu klinicznego.

Prof. Rose upatruje przyczynę niedostatecznego rozwoju naszej neurologii w *złym nauczaniu anatomii i fizjologii układu nerwowego.* Pisze bowiem: „Podstawą neurologii jest anatomia, fizjologia i anatomia patologiczna systemu nerwowego. Nauki te są u nas w zaniedbaniu. Każdy neurolog winien znać szczegółowo anatomię, którą przecie tak niezwykle łatwo jest poznać, studiując mózg małych zwierząt np. królika lub my-

szy. Należy rozpowszechniać wiadomość, że kto zna system nerwowy myszy lub królika, ten zna tym samym budowę rdzenia, rdzenia przedłużonego, mostu, móżdżku, śródmózgowia a nawet w zasadzie międzymózgowia i kory mózgowej człowieka. Znajomość anatomii tylko z atlasu i schematów jest niewystarczająca. Jeżeli neurologia polska ma zachować swe piękne tradycje i nadal się rozwijać, należy usunąć katastrofalną ignorancję anatomiczną, anatomiczno - patologiczną i fizjologiczną młodych sił".

Dr Choróbski pisze, że należy zwrócić większą uwagę „podczas kształcenia młodszych kolegów na *konieczność wpajania* w nich *zasad* nie tylko „neurologicznych" ale i... *lekarskich*. Zmniejszy to zapał w poszukiwaniu za mniej lub bardziej słusznymi etykietami dla spraw chorobowych a zwiększy poczucie odpowiedzialności za stronę leczniczą neurologii".

II. Do zagadnień drugiej grupy *„Instytucje pomocnicze"* zaliczyłem sprawy towarzystw naukowych, zjazdów, zbiorów i biblioteki.

W ankiecie szereg kolegów podnosi konieczność zlikwidowania oddzielnych towarzystw neurologicznych; na ich miejsce *powinno powstać jedno Polskie T-stwo Neur.* z poszczególnymi oddziałami obdarzonymi dużą autonomią. W tej sprawie nie ma poważniejszych różnic zdań i dzisiaj już została ona zasadniczo i pomyślnie załatwiona.

W sprawie *sposobu prowadzenia obrad* wypowiada się dr Choróbski: uważając za konieczne „zmianę klimatu" posiedzeń, zebrań itd. poszczególnych towarzystw, gdzie wszelka rozbieżność zdań, odmienność poglądów itd. uważana jest nie za zdrowy objaw żywotności a za chęć do osobistych rozgrywek".

Wszyscy wypowiadający się w ankiecie uznają potrzebę *zjazdów naukowych*. Również co do celu zjazdów nie ma właściwie rozbieżności. Tylko gdy jedni kładą nacisk na korzyści natury towarzyskiej, poznanie kolegów, utrzymanie łączności z kolegami dla osobistego omówienia spraw i zagadnień interesujących w danym momencie ludzi pracujących w tej dziedzinie, inni większe znaczenie przypisują wygłoszonym referatom. Prócz tego zjazdy — wedle prof. Rosego — „winny być przede wszystkim szkołą dla młodych neurologów, gdzie poznać mogą sposób podejścia i ujmowania naukowych problemów tudzież metodykę różnych badaczy".

Prof. Borowiecki za jeden z celów zjazdów uważa konieczność stworzenia reprezentacji na zewnątrz.

Co do częstości zwoływania zjazdów są natomiast różnice. Gdy prof. Borowiecki uznaje potrzebę dorocznych zjazdów, inni (Pieńkowski, Rose,

Falkowski, Gradziński, Herman) uważają doroczne zjazdy za zbyt częste i proponują zwoływać zjazd co 2 lata.

Nie ma również zgody co do treści referatów zjazdowych. Tak np. zdaniem dra X. powinny być wygłaszane referaty ujmujące systematycznie dotychczasowy stan wiedzy w danym zakresie; a wedle prof. Pieńkowskiego i prof. Rosego w programie muszą być prace indywidualne; referatów nie przynoszących nic nowego należy unikać. Dr. dr. Arend, Dretler, Kirschner uważają za wskazane nie przeciążanie zjazdów zbyt obfitym materiałem; powinny być 2 — 3 tematy, na każdy temat referat, koreferat, potem obszerna dyskusja.

Dr. dr. Kaczanowski Gotfryd i Pająk pragnęliby, by na zjazdach uwzględniano i zagadnienia aktualne w praktyce neurologicznej. — Tyle o zjazdach. Z innych zagadnień tego działu poruszano dwie ważne sprawy. Mianowicie dr. Sterling uważa za niezbędne *stworzenie biblioteki neurologicznej*. Nie podaje jednak sposobu zrealizowania.

Prof. Pieńkowski podnosi, że należy dążyć do utworzenia *zbioru filmów neurologicznych;* filmy te byłyby wypożyczane instytucjom. Dr. X pisze o konieczności zorganizowania pomocy w postaci dostarczania materiału dla Instytutu neurobiologicznego w Warszawie, jako jednej z nielicznych placówek badawczych w kraju.

III. Z dziedziny *w y d a w n i c t w n e u r o l o g i c z n y c h* najobszerniej omówiono w ankiecie sprawę „Neurologii Polskiej". W ankiecie chciano uzyskać odpowiedź na pytanie, czy obecnie wychodzące jedyne polskie czasopismo neurologiczne „Neurologia Polska" ma zachować charakter dotychczasowy, tj. drukować tylko prace oryginalne i podawać streszczenia z posiedzeń neurologicznych, czy też należy je zmienić, tak, by była czytana nie tylko przez specjalistów ale i innych lekarzy interesujących się neurologią. W tym drugim wypadku mogłaby „Neurologia Polska" uwzględniać następujące działy (pkt. 6 ankiety):

a) prace archiwalne,
b) drobne przyczynki kliniczne, rozpoznawcze i lecznicze,
c) prace przeglądowe (referatowe),
d) nowe metody badawcze,
e) streszczenia posiedzeń towarzystw neurologicznych,
f) recenzje większych, ważniejszych książek neurologicznych,
g) streszczenia prac neurologicznych z czasopism polskich i zagranicznych,
h) historia neurologii zwłaszcza neurologii polskiej,
i) kronika neurologiczna (naukowa, ważniejsze zdarzenia pozostające w związku z neurologią w kraju i zagranicą).

Odpowiedzi nie są zgodne. Część kolegów (Choróbski, Falkowski) wypowiada się za umieszczaniem tylko prac oryginalnych; Neurologia Polska winna nadal zachować charakter czasopisma archiwalnego. Zdaniem prof. Rosego powinno poza tym wychodzić drugie czasopismo neurologiczne uwzględniające potrzeby praktyka; jedno pismo nie może objąć wszystkich działów wymienionych w ankiecie; byłoby też za drogie i dla praktyka niepotrzebne. Za wydawaniem dwóch czasopism przemawiają dr. dr. Naramowski i Terajewicz; jedno zawierałoby prace archiwalne, drugie mieściłoby bieżący materiał kliniczny. Prof. Pieńkowski uważa za wskazane umieszczanie w Neur. Polsk. przede wszystkim prac oryginalnych; dopiero o ile znalazłyby się fundusze, pożądane by były i innego typu prace, ale wówczas pismo powinno wychodzić raz na miesiąc; Neurologia Polska w formie obecnej nie zadawala potrzeb, — pisze prof. Pieńkowski — gdyż nie ogniskuje całokształtu pracy neurologicznej w Polsce, co powinno być jej zadaniem. Bardzo byłaby pożądana kronika neurologiczna z kraju i zagranicy, po wtóre Neur. Pol. powinna zawierać protokóły posiedzeń neurologicznych z całego kraju; projektowane w ankiecie działy uważa prof. Pieńkowski za pożądane, jednak za najbardziej potrzebne uważa stworzenie funduszu dla wydawania monograficznych prac z neurologii, których w Polsce prawie zupełnie nie ma z powodu braku takiego wydawnictwa.

Większość biorących udział w ankiecie wypowiada się za zmianą Neur. Pol. w sensie projektu ankiety (pkt. 6). Kilku kolegów pragnie uzupełnić jeszcze projektowane działy przez uwzględnienie działu neurologiczno-społecznego, któryby objął zagadnienia orzecznictwa neurologicznego, sprawy wykorzystania przytułków, organizację instytutów badawczych, działu endokrynologii, charakterologii, pogranicza pediatryczno-neurologicznego, psychiatryczno-neurologicznego itp.

Dwóch kolegów (Kalwaryjski i X.) uważa za bardzo pożądane połączenie Neurologii Polskiej z Rocznikiem Psychiatrycznym, uzasadniając to względami finansowymi i koniecznością równomiernego traktowania zagadnień klinicznych tak psychiatrycznych jak neurologicznych. Jest jeszcze parę odpowiedzi bardzo szczegółowych, nie nadających się do streszczenia.

Reasumując odpowiedzi w sprawie Neur. Polsk. widzimy, że na 21 biorących udział w ankiecie, obecna Neur. Polsk. zadawala tylko 2, pozostałych 19 pragnie wprowadzić mniej czy dalej idące zmiany.

Podniesiono również (dr Herman i dr X.) projekt *wydawania* poza N. P. *pisma neurologicznego w języku francuskim* o szerszym zakresie i zasięgu, by umożliwić neurologom obcym zapoznanie się z pracami pol-

skimi; publikacja prac polskich w czasopismach zagranicznych napotyka obecnie na duże trudności. W piśmie projektowanym mogłyby znaleźć gościnę również i prace autorów europejskich.

Niektórzy z kolegów uskarżają się na brak zestawień piśmiennictwa polskiego w Neur. Polsk. (dr Borowiecki) wzgl. *brak stałego neurologicznego organu bibliograficznego* (prof. Borowiecki, dr Pająk).

Prof. Borowiecki przypomina jeszcze ważność wydania zbiorowego podręcznika neurologii.

Większość wymienionych powyżej postulatów jest — moim zdaniem — zupełnie możliwa do urzeczywistnienia. Konieczne są jednak 3 następujące warunki:

1. Wybranie obszerniejszego komitetu redakcyjnego złożonego z ludzi, którzyby nie tylko mogli ale chcieli stale i regularnie pracować. Ciągłość i regularność pracy jest warunkiem koniecznym. Komitet redakcyjny musi być liczniejszy; jeden człowiek choćby najpilniejszy tej pracy w żadnym razie nie wykona.

2. Drugi warunek — to regularny dopływ funduszów, w tym wypadku regularna opłata składek (prenumeraty) przez członków P. T. N.

3. Trzeci — to sprawna administracja.

Wydaje mi się, że powyższe warunki leżą w zakresie możliwości Zarządu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

IV. *Zagadnienia tematowe.*

W ankiecie poruszono również sprawy związane z kierunkiem badań neurologicznych.

Dr. Kaczanowski Gotfryd pisze: „Mam wrażenie, że obecnie w neurologii polskiej panuje zbytni indywidualizm; każdy ślęczy nad innym zagadnieniem, brak skoordynowania pracy, brak głównych kierunków wytycznych badań naukowych. W ten sposób rozpraszają się siły i do wielkich wyników nie dojdziemy lub tylko wyjątkowo. Powinniśmy ustalić jedno lub najwyżej kilka głównych zagadnień, któreby wszystkie ośrodki neurologiczne lub przynajmniej ich część w ciągu kilku lat starały się gruntownie opracować pod każdym względem: anatomopatologicznym, klinicznym, doświadczalnym, bakteriologicznym itd. Mam tu na myśli takie sprawy jak sclerosis multiplex, meningoencephalomyelitis, padaczkę, zaburzenia „czynnościowe" itp. Taka praca powinna dać dobre wyniki i może doprowadzić do tego, że za kilka lat w danym zagadnieniu opinia Polaków w świecie neurologicznym będzie miarodajna... Do tego celu potrzeba jednak szczerej pracy zespołowej, bez wzajemnej zawiści. Polskie Towarzystwo Neurologiczne obejmujące wszystkich czynnych neurologów, mogłoby ująć inicjatywę w tym kierunku, zająć stanowisko

nadrzędne nad wszystkimi ośrodkami neurologicznymi i kierować ustalonymi pracami.”

Osobiście uważam, że dr. Kaczanowski G. ma słuszność, jeśli skarży się na ogromną rozbieżność i szczególikowość prac naukowych, gdy zaleca ustalenie pewnych aktualnych czy też w obecnym stanie wiedzy nadających się do rozwiązania tematów i gdy zaleca stosowanie pracy zespołowej.

I dr. Choróbski radby widzieć „zerwanie z kultywowaniem „kazuistyki” neurologicznej, a zajęcie się w poszczególnych ośrodkach neurologicznych rozwiązaniem niezliczonej ilości zagadnień zasadniczych”.

Najtrudniejsze jednak jest wyczucie, jakie to są zagadnienia „zasadnicze” i to takie, których opracowanie dałoby pewien poważniejszy wynik. Idzie zarazem o to, by rozwiązywania tych zagadnień podejmowali się ludzie, chcący rzeczowo nad daną sprawą pracować, których nie zniechęci brak wyraźniejszego efektu w ciągu jednego czy dwóch lat. Dlatego *narzucanie* tematu to sprawa dość subtelna, nawet gdy pominie się względy prestiżowe. Bardzo szeroko stosowane w Rosji, w dużej części i w Niemczech, u nas musiałoby przybrać formy bezwzględnie inne, które dopiero życie może wyłonić.

Łatwiejsze już jest wprowadzenie w życie *pracy zespołowej*. Idzie o to, by pewna grupa ludzi pracowała nad tym samym zagadnieniem, wybierając sobie opracowanie różnych jego stron lub też, by pewni ludzie nawet niezależnie od siebie opracowywali zagadnienia pokrewne. Np. wścieklizna, na której brak uskarżać się nie możemy. Do danego ośrodka neurologicznego, czy też znajdującego się w tym mieście zakładu psychiatrycznego dostarczanoby wszystkich chorych na wściekliznę z całej Polski; ten sam ośrodek opracowywałby materiał klinicznie i anatomopatologicznie ewentualnie i doświadczalnie na zwierzętach. Pracę zespołową zastosowali z dużą korzyścią Niemcy i Anglicy i — jak wydaje mi się — Amerykanie. Ale nad takim zagadnieniem należałoby popracować parę lat.

Zdaje mi się, że tego przekonania jest i prof. Pieńkowski, gdy pisze: „Pożądanym by było wysunięcie zagadnień, które zostałyby opracowane w głównych ośrodkach nauki w Polsce, miałyby znaczenie naukowe lub szczególne znaczenie dla naszych stosunków polskich np.

Układ nerwowy a najważniejsze choroby infekcyjne,

Choroba Heine-Medina lub Encephalitis lethargica w Polsce,

Schorzenia tarczycy w Polsce,

Zbiorowe statystyki dotyczące guzów mózgu,

Schorzenia nerwowe zawodowe w przemyśle, górnictwie,

Badania nad układem nerwowym z punktu widzenia medycyny pracy itd.".

Jest jasne, że każdy z proponowanych przez prof. Pieńkowskiego tematów nadaje się jak najbardziej do opracowania zespołowego.

Dalszą zaletą podobnych tematów jest ich aktualność. Nie idzie w tym wypadku o aktualność naukową lecz życiową; tematy te bowiem pozostają w ścisłej łączności z życiem i to z życiem społecznym dzisiejszym.

Tematem podobnym jest wysunięty przez prof. Pieńkowskiego i dr. Frenkla dezyderat przeprowadzenia badań nad dziedzicznością chorób nerwowych.

Najobszerniejszym jednak już nie tematem a długim szeregiem zagadnień jest *przystosowanie neurologii polskiej do potrzeb obrony kraju.* Tutaj w ankiecie znajdujemy dwa głosy. Prof. Pieńkowski podnosi potrzebę „wypracowania projektu postępowania i opieki neurologicznej w razie wojny". Dr. Pająk pisze: „Koniecznym jest także uwzględnienie w neurologii „cywilnej" potrzeb dla obrony kraju jak urazy czaszki, reedukacja, orzecznictwo inwalidzkie i sądowe, wpływ gazów na system nerwowy".

Nie będę tutaj omawiał całego zagadnienia. Jest ono zbyt obszerne. Zaznaczę tylko, że wiele z tych zagadnień kryje w sobie ciekawe, może nie tak trudne do rozwiązania problemy. A leżą one u nas odłogiem. Myślę o badaniach neurologicznych lotniczych; np. sprawami błędnikowymi nasi otiatrzy nie zajmują się prawie zupełnie; należą zatem do neurologów. O przewlekłym ciekawym cierpieniu tzw. astenii lotniczej piszą u nas lotnicy, rzadko lekarze nie neurolodzy a nigdy neurolodzy. Prócz spraw neurologicznych lotniczych, mamy jeszcze dziedzinę spraw neurochirurgicznych, nerwic, spraw pourazowych itd. Takich i podobnych zagadnień jest u nas wiele. Czekają na opracowanie dziesiątki zagadnień naukowych, leczniczych, zapobiegawczych i organizacyjnych. A mówiąc o opiece neurologicznej w czasie wojny należy zdawać sobie sprawę, że tylko doskonale przygotowana, przystosowana do życia i wypróbowana w okresie pokoju organizacja może spełnić swoje zadanie w czasie wojny. Czeka nas zatem — jeśli chcemy spełnić swój obowiązek — praca ogromna. By przyniosła ona pełne plony, musi się wykluczyć przede wszystkim wszelką dorywczość roboty i wszelką przypadkowość przez ułożenie planu pracy. Przygotowanie tego planu należy — w moim przekonaniu — do Polskiego Tstwa Neurologicznego.

V. Przed przystąpieniem do pracy należy jednak bodaj zdać sobie sprawę, jakie powinno być *nastawienie psychiczne* pracowników.

Idzie mi o to, że nastawienie powinno być polskie.

Można już dzisiaj mówić o tym, bo jest niedalekie urzeczywistnienia.

Mówimy o neurologii niemieckiej, francuskiej czy amerykańskiej rozumiejąc, że pewne cechy każdej narodowości odbiły się na różnym ujmowaniu, na różnym podejściu do tych samych zagadnień. Każdy naród ma odrębny sposób myślenia. Systematyka, gruntowność i szematyzacja Niemców, monograficzne ujmowanie zagadnień Amerykanów, bardziej subiektywne, stwarzające możność dyskusji ale przez to otwierające pole do nowych problemów podejście do zagadnienia autorów francuskich — jest każdemu z nas znane.

Takiego indywidualno-narodowego ujmowania zagadnień — przynajmniej neurologicznych — my Polacy jeszcze nie mamy. I dlatego — wydaje mi się — trudno jest jeszcze dzisiaj mówić o neurologii polskiej.

Wytłumaczyć dlaczego tak jest, nie jest zbyt trudno. Przed wojną neurologia warszawska była doczepiona częściowo do neurologii niemieckiej, częścią do rosyjskiej; neurologia galicyjska — do neurologii wiedeńskiej. Pierwszy zjazd neurologów, psychiatrów i psychologów polskich w Warszawie w roku 1909 usiłuje stworzyć podstawy neurologii polskiej. W roku 1910 powstaje doskonale redagowana „Neurologia Polska". Warszawa stara się stworzyć ośrodek neurologii polskiej. Przychodzi jednak wojna, która rozbija dotychczasowe poczynania. Powstaje Państwo Polskie. Czynności związane z tworzeniem uniwersytetów, budową szeregu placówek, organizacją ich — pochłaniają początkowo całą niemal energię. Stopniowo — zaczyna rozwijać się i praca naukowa. Napotyka jednak na trudności. Wyrwa z czasów wojny jest trudna do wypełnienia tym więcej, że w wielu krajach powstają nowe, samodzielnie rozwijające się kierunki, które dopiero trzeba poznawać. Brakuje pracowników. Trzeba ich dopiero wychować. To, co stworzono przed wojną jako pierwszy początek samodzielnej polskiej neurologii uległo rozbiciu. Na kim się oprzeć? Neurologia wiedeńska po wojnie upada. Względy polityczne przemawiają przeciw współpracy z Niemcami, nie mówiąc już o tym, że sposób odnoszenia się Niemców tak do Państwa Polskiego jak i nauki polskiej jest niesłychanie pogardliwy i wrogi. Z neurologią francuską dopiero trzeba nawiązywać stosunki; nie odnosi się ona zresztą zbyt przychylnie do neurologii polskiej; woli Czechów; woli Rumunów.

Nawiasowo zaznaczę, że z usiłowań tego okresu pozostał pewien pozytywny skutek, na który na ogół mało zwraca się uwagi: to jest stałe umieszczanie streszczeń z posiedzeń stale czynnego Warszawskiego Tstwa Neurologicznego w miesięczniku „Revue Neurologique". Revue Neurologique czytają neurologowie całego świata i do nich wszystkich

dochodzą stale wiadomości o neurologicznej pracy Polaków. A to należy cenić, bo jest to doskonałe przygotowanie do urobienia wśród obcych pojęcia o neurologii polskiej.

Wracam jednak do tematu właściwego.

Jak mówiłem — próby oparcia się o naukę obcą zawiodły. Siłą rzeczy należało zatem stanąć samemu. I pozbawione oparcia ośrodki neurologiczne potrafiły stanąć na własnych nogach. Najwcześniej i najpewniej usamodzielniła się Warszawa, później — Poznań, Kraków, Wilno. Swoją samodzielność neurologiczną zawdzięcza Warszawa nie tylko wybitnej indywidualności Profesora - Kierownika Kliniki Uniwersyteckiej ale i temu, że jedynie Warszawa ma oddzielną katedrę neurologii.

I teraz idzie o to, że należy świadomie dążyć do stworzenia odrębnej, różniącej się od innych — neurologii; należy dążyć świadomie do wyrobienia w neurologach poczucia indywidualności polskiej. Prof. Ujejski (Nauka Polska Tom III str. 154) pisze: „Naprzód bowiem jak u jednostki tak i u narodu, świadomość własnej indywidualności, świadomość wszystkiego, co tę indywidualność tworzy, sama przez się już jest objawem wyższego stopnia rozwoju duchowego. Po wtóre, praca twórcza przez oparcie się na takiej świadomości nabiera dużo więcej śmiałości i pewności siebie, jasnego poczucia swego przyrodzonego kędy i którędy. Po trzecie wreszcie, wyraźne w człowieku poczucie indywidualności odrębnej narodu, do którego należy, jest niewątpliwie jednym z najsilniejszych łączników organicznych, jest tym łącznikiem, który mimo różnic jednostkowych ukształtowań psychicznych, nadaje ogółowi mocną duchową zwartość i wytwarza między nim a obcymi pożądany z wielu względów dystans. Od silnego bowiem poczucia swej indywidualności nie odłączna jest i silna jej samozachowawczość”... A „trzeba stwierdzić, — pisze dalej prof. Ujejski — że u Polaków była owa samozachowawczość duchowa zawsze na ogół niewielka. Wrażliwość nasza na obce wpływy wszelkiego rodzaju, lennictwo umysłowe u cudzoziemców, pewne nawet lekceważenie tego, co duchowo rodzime — wszystko to było... nieraz podnoszone... Jakakolwiek była przyczyna tego faktu, fakt sam przez się jest dowodem, że i silnego poczucia indywidualności ducha narodowego, jasnej świadomości jego znamion i wartości u nas na ogół nie było”.

Nie idzie naturalnie o to, by przy pracy naukowej specjalnie wyszukiwać coś, co ma być właśnie polskim, by pisać prace naukowe, które miałyby być specjalnie charakterystyczne dla Polaków. Byłoby to i śmieszne i dla nauki niebezpieczne.

Rzecz polega na czym innym.

Człowiek świadomy swej polskości *będzie zawsze uwzględniał dorobek naukowy polski.* Tymczasem u nas i w ostatnich czasach ukazują się prace, z których jasno wynika, że autor nie czytał prac neurologicznych polskich, chociaż przeczytanie ich i uwzględnienie podniosłoby wartość jego własnej pracy. Ale u nas zawsze jest lepsze to, co przyjdzie z zagranicy. Odczyn Biernackiego poznano i zaczęto stosować, gdy poznano Blutkörperchensenkungsreaktion.

Dalej — człowiek świadomy swej polskości *będzie oceniał prace ze stanowiska polskiego a nie ze stanowiska nauki międzynarodowej.*

Podręcznik neurologii Dzierżyńskiego nie był tłumaczeniem, był dziełem oryginalnym i to oryginalnym z wielu względów. Wymienię tu tylko, że objął całość neurologii tak ogólnej jak i szczegółowej w sposób nie spotykany w żadnym innym zagranicznym podręczniku i wprowadził w r. 1925 dział o dziedziczności z doskonałym wyczuciem ważności tego działu. Ukazanie się Podręcznika neurologii Dzierżyńskiego jest ogromnym dorobkiem neurologii polskiej. Bo polskiego podręcznika przed Dzierżyńskim nie potrafił napisać nikt, nie — nie chciał, tylko nie potrafił. Bo takiego ogromu pracy nie łatwo dokonać. Na dowód przytoczę wzmiankę wziętą z „Historii Kasy im. Mianowskiego" (Nauka Polska tom XV str. 87) Zygmunta Szweykowskiego: „...w r. 1899 lekarze Flatau, Radziwiłłowicz, Męczkowski i Sawicki zwrócili się o zapomogę na przygotowanie dzieła oryginalnego o chorobach nerwowych. Mimo zgody Komitetu, podręcznik ten jednak nie doszedł do skutku".

Wiemy, jak przyjęto podręcznik prof. Dzierżyńskiego. Nic nie pomogło, że wstęp do podręcznika napisał profesor katedry neurologicznej stolicy, że szereg rycin wziętych z kliniki neurologicznej warszawskiej świadczył o współpracy z tą kliniką. Odpowiedzią było niezalecanie używania podręcznika polskiego na niektórych uniwersytetach i bojkot w ogólnej prasie lekarskiej. Bo tylko bojkotem nazwać można brak recenzji w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" podręcznika, którego pierwsza część ukazała się w r. 1925, druga w r. 1927 we Lwowie a więc w tym mieście, gdzie wychodzi Polska Gazeta Lekarska. Nic tedy dziwnego, że prof. Ciechanowski pisząc w roku 1929 o „stanie i potrzebach nauk lekarskich" (l. c.) nie wie, że już od 2 lat wyszedł polski podręcznik obejmujący całość neurologii. Tego rodzaju przyjęcie polskiego podręcznika da się wytłumaczyć jedynie oceną ze stanowiska nauki międzynarodowej.

To lekceważenie polskiej pracy przez Polaków spotykamy i gdzie indziej. Tak np. okulista-profesor jednego z polskich uniwersytetów nie zna wydanego w Wilnie atlasu okulistycznego, bo pisząc ocenę francuskiego wydania podręcznika okulistyki May'a podnosi z uznaniem, że

wykładający będzie mógł z tegoż podręcznika demonstrować słuchaczom obraz wziernikowy przy chorobie Tay-Sachsa, gdy dotychczas musiał wyszukiwać odpowiednią rycinę ze starych roczników okulistycznych. Profesor piszący recenzje nie wie, że w atlasie prof. Szymańskiego jest doskonała kolorowa rycina dna oka przy chorobie Tay-Sachsa, a może w ogóle nie wie, że taki atlas wyszedł w r. 1930.

Albo też — znany psychiatra piszący w r. 1937 o „leczeniu chorób organicznych układu nerwowego" nie uznaje krajowej thyreoidyny, tylko wyrobu Parke-Davis lub Merck'a a przy leczeniu ropnego zapalenia opon mózgowych zaleca „wpuszczenie około 20 cm^3 surowicy meningokokowej (Merck)"; widocznie — zdaniem autora — powszechnie stosowana polska surowica P. Z. H. nie przedstawia wartości leczniczej.

Przytoczyłem tu przykładowo prócz poważnej sprawy i rzeczy drobne, częste, potoczne. Rozwiodłem się nieco, chciałem jednak wyjaśnić, jaka jest różnica w zajmowaniu w stosunku do nauki stanowiska polskiego a stanowiska międzynarodowego.

Zająwszy stanowisko polskie badacz nie będzie uważał prasy polskiej za pośledniejszej od zagranicznej i nie będzie — jak do niedawna bywało — lepszych, poważniejszych prac ogłaszał w czasopismach zagranicznych a mniej — lub bezwartościowych w prasie polskiej. Zresztą ogłaszanie prac w wydawnictwach zagranicznych może być o tyle niekorzystne, że mimo zaznaczenia narodowości autora może być taka praca traktowana jako tamtejszy a nie polski dorobek naukowy. Pod tym względem sytuacja o tyle zmieniła się, że prasa neurologiczna zagraniczna na ogół niechętnie ogłasza prace uczonych polskich i zmusza ich — bezwiednie naturalnie — do szanowania prasy polskiej.

Zmieniła się na korzyść jeszcze pod jednym względem.

Prof. J. K. Kochanowski (Nauka Polska T. II str. 447) powiada: „...Materializm czasów ostatnich powołał między innymi do życia w świecie całym rodzaj sugestii, usposabiającej ludzkość do oceny nie tylko rzeczy praktycznych ale i oderwanych, z punktu widzenia zależności czy przewagi polityczno-ekonomicznej danego narodu nad innymi. Doświadczenia czerpane z międzynarodowych zjazdów naukowych mogłyby wypowiedzieć się na ten temat bardzo wymownie".

Otóż dzisiaj nauka a z nią i neurologia polska ma zadanie ułatwione. Wraz z niezależnością polityczną, wraz ze stałym, skutecznym dążeniem do niezależności ekonomicznej powinna pójść i nasza samodzielność naukowa. Do dzisiaj pozostały aktualne słowa prof. Józefy Joteyko (Nauka Polska T. III str. 170): „...praca wynikająca z uwzględnienia zasady ciągłości rozwoju naszego narodu, może badania ożywić na gruncie naszym,

ona dopiero może w nie wlać moc i siłę twórczą. To jest ogień, w którym wiele musi się przetopić, aby moc czynu uzyskać... i ślad zaznaczyć na nieprzerwanej drodze życiowej narodu. Wtedy dopiero zadzierzga się węzeł pomiędzy osobnikiem, społeczeństwem a narodem i ludzkością. Każda jednostka we współpracy takiej staje się twórcą dziejów narodu, twórcą wartości „polskich", które przez to, że są polskie, nie przestają być ogólno-ludzkie. Tu nie ma przeciwieństwa, jest tylko harmonijne dopełnienie. Pracy każdej jednostki towarzyszy wtedy świadomość czynu i celu, poczucie odpowiedzialności za czyny, poczucie wartości życia własnego."

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego
(Kierownik: Prof. Dr S. Borowiecki)

ZESPÓŁ PŁYNOWYCH ODCZYNÓW BIAŁKOWYCH W SCHORZENIACH NEUROLOGICZNYCH, POZA KIŁĄ UKŁADU NERWOWEGO I ROZSIANYM STWARDNIENIEM RDZENIA I MÓZGU.

podała

ANNA GRUSZECKA

W pracy tej mamy zamiar przedstawić, o ile zespół odczynów białkowych umożliwia scharakteryzowanie płynów zmienionych patologicznie, pochodzących od chorych z wszelkiego rodzaju schorzeniami neurologicznymi, poza kiłą układu nerwowego i *sclerosis multiplex*. Praktycznie ważną wydaje się tu w szczególności ocena płynów nieznacznie lub niezbyt znacznie zmienionych, tj. płynów z białkiem np. w granicach 36 — 70 mgr. %, z ilością ciałek często normalną, wzgl. lekko albo średnio zwiększoną, z krzywymi koloidowymi normalnymi lub nieznacznie zmienionymi. Tego rodzaju płyny są bowiem w materiale płynowym klinik neurologicznych częstsze niż płyny o silnych zmianach, a jednocześnie o wiele trudniejsze do scharakteryzowania, niż płyny silnie zmienione, które przedstawiają zazwyczaj dobrze już znane, typowe zespoły (np. płyn zastoinowy, płyn w *meningitis acuta infectiosa* itp.). Jednakowoż nie pominiemy tu płynów silnie zmienionych, omówimy je jednak oddzielnie od płynów mniej zmienionych, gdyż przy wspólnym omawianiu obu tych grup płynów, mogłoby ucierpieć uwypuklenie cech płynów mniej zmienionych.

Odczyny białkowe, na wynikach których będziemy się tu opierać, są to: ilość białka ogólnego, współczynnik białkowy, odczyn W e i c h b r o d t'a i 2 odczyny koloidowe, mianowicie odczyn złotowy i odczyn benzoesowy [1]).

---

[1]) Jak wiadomo, nie jest jeszcze dotychczas ustalone, o ile wyniki odczynów koloidowych są zawisłe wyłącznie od ciał białkowych płynu; zaliczamy tu je jednak do odczynów białkowych, gdyż w każdym razie są one w bardzo dużym stopniu zależne od tych ciał.

Rozmyślnie wybraliśmy tu te odczyny, gdyż większość ich jest bardzo rozpowszechniona w pracowniach płynowych. Zespół ich daje, jak wiadomo, wyniki bardzo znamienne w kile układu nerwowego i w *sclerosis m.* i to właśnie pozwala nam przeciwstawić zmiany płynowe tych schorzeń zmianom, spotykanym we wszelkich innych schorzeniach neurologicznych. Przypomnimy tu w paru słowach, że wyniki wyżej wymienionych odczynów białkowych, charakterystyczne dla kiły układu nerwowego (tj. dla porażenia postęp., dla wiądu rdzenia i dla kiły mózgo-rdzeniowej) i *scler. m.* przedstawiają się następująco: 1) współczynnik białkowy zwiększony (silnie lub nieznacznie); 2. odczyn W e i c h b r o d t'a dodatni i w nasileniu swym mniej więcej proporcjonalny do ilości ogólnego białka (N o n n e i P a n d y dają tu wyniki mało charakterystyczne); 3. krzywe koloidowe po stronie lewej; 4. rozszczepienie koloido-białkowe (silne zmiany odczynów koloidowych przy normalnej lub nieznacznie zwiększonej ilości białka, wzgl. objaw pokrewny mu, któryby można nazwać słabszym stopniem rozszczepienia koloido-białkowego, mianowicie występowanie przy średnim albo dość silnym zwiększeniu białka stosunkowo znacznych zmian odczynów koloidowych [2]). Jak wiemy z piśmiennictwa żaden z tych wyników—może jedynie za wyjątkiem silnego rozszczepienia koloido-białkowego — nie jest bezwzględnie charakterystyczny dla kiły układu nerwowego albo dla *sclerosis m.*, spotykamy je bowiem w różnych innych cierpieniach układu nerwowego, choć bez porównania rzadziej niż w *sclerosis m.* i zwłaszcza w czynnej kile układu nerwowego. Tylko lewostronny ząbek chlorku złota występuje stosunkowo często również w tych innych schorzeniach układu nerwowego. O ile jednak spróbujemy ustalić, jak często w s z y s t k i e c z t e r y w y ż e j w y m i e n i o n e w y n i k i o d c z y n ó w j e d n o c z e ś n i e, tj. z e s p ó ł i c h, można znaleźć poza kiłą układu nerwowego i *scler. m.*, przekonamy się, że występowanie tego zespołu jest czymś wyjątkowym. Jak podaliśmy niedawno (1) [3]) w naszym materiale płynowym udało się nam zespół ten stwierdzić, poza kiłą i *scler. m.*, tylko w 0,57% ; także takich płynów, w których jakiś z powyższych odczynów białkowych wypadł atypowo- np. W e i c h b r o d t był zbyt słaby w stosunku do ilości białka, albo współczynnik białkowy był niski itp., ale inne objawy płynowe były typowe, znaleźliśmy w naszym materiale zaledwie 0,83%. Wobec tego znikomego odsetku, w jakim zespół ten występuje poza kiłą układu nerwowego i *scler. m.* i wobec jego częstości w

---

[2]) Dla uniknięcia nieporozumień zaznaczymy, że z umysłu nie mówimy tu o odczynie B o r d e t - W a s s e r m a n n 'a i innych odczynach kiłowych, za wyłączne zadanie postawiliśmy tu sobie bowiem omówienie znaczenia diagnostycznego odczynów białkowych.

[3]) Cyfry podane w nawiasach odnoszą się do piśmiennictwa.

kile i *scler. m.*, musimy go uważać za wysoce charakterystyczny dla tych schorzeń, choć, jak wiadomo, nie stwierdza się go we wszystkich przypadkach.

Nim przystąpimy do przedstawienia na naszym materiale wyników powyższych odczynów białkowych w płynach niekiłowych i nie pochodzących od *scler. mult.*, podamy tu pokrótce najważniejsze spostrzeżenia z odnośnego piśmiennictwa. Najgruntowniej są tu opracowane wyniki odczynów koloidowych. Szereg badaczy zwróciło na to uwagę, że wyniki te nie są zawisłe od neurologicznych jednostek chorobowych, tylko od procesu patologicznego, który, zależnie od swej istoty, wywołuje zwiększenie w płynie białka, różnego w swym składzie (Lange (2), Goebel (3), Kafka (4), Wuellenweber (5 i 6) i inni). Zachowanie się odczynów koloidowych jest reakcją na to białko. Tutaj omówimy w szczególności piśmiennictwo, tyczące się odczynu złotowego i benzoesowego, te bowiem odczyny koloidowe robimy stale w naszej pracowni. Wyniki odczynu mastyksowego omówimy tylko o tyle, o ile wnioski na nich oparte dadzą się odnieść też do odczynu złotowego, wzgl. benzoesowego. Charakterystycznym wynikiem odczynów koloidowych dla omawianej tu grupy płynów jest, jak stwierdziło to bardzo wielu badaczy, przesunięcie *maximum* zmian w prawo, przez co powstaje t. zw. krzywa surowicza albo meningityczna (zwana też krzywą oponową). Chlorek złota daje tu taką krzywą przy silniejszym zwiększeniu białka: *maximum* zmian, tj. najsilniejsze odbarwienie chlorku, występuje np. w probówkach 5 — 7 czy 6 — 8 (czyli przy rozcieńczeniach płynu $^1/_{160}$ — $^1/_{640}$ czy $^1/_{320}$ — $^1/_{1280}$) i czasem też w dalszych na prawo, podczas gdy probówki po stronie lewej (z płynem mniej rozcieńczonym) są niezmienione albo tylko nieznacznie zmienione. Obok tych krzywych najbardziej charakterystycznych dla omawianej tu grupy płynów spotyka się często t. zw. ząbek lewostronny, zwany też ząbkiem kiłowym, tj. częściowe odbarwienie chlorku w obrębie 4-ch wzgl. 5 — 6-ciu pierwszych probówek[1]), z *maximum* zmian w zakresie 4-ch pierwszych probówek (np. w probówkach 3 — 4, 2 — 3 albo 1 — 3 itp.). Ząbek ten uważano dawniej za charakterystyczny dla kiły i *sclerosis m.*, jednak w ostatnich latach przekonano się, że jest to krzywa nie-

[1]) Zaznaczymy tu, że przy nieużywaniu zbyt czułych roztworów chlorku, tj. niedających z płynem normalnym silniejszych zmian, jak conajwyżej lekkie odbarwienie czerwono-niebieskawe, czyli odbarwienie do linii 1. (p. rys. 1), występowanie maximum zmian tylko w probówce 4-tej (tj. występowanie silniejszych zmian w probówce 4-tej niż w prób. 3-ciej) jest rzeczą rzadką w sprawach kiłowych. Podobnie przy „dobrym" chlorku sięganie zmian w sprawach kiłowych przy ząbku lewostronnym do probówki 6-tej czy 7-mej jest — pomijając ostrą *meningitis luetica* — rzadkie i zazwyczaj połączone ze stosunkowo silną pleocytozą lub z silnym zwiększeniem białka.

charakterystyczna, występująca również przy różnych innych cierpieniach układu nerwowego (P l a u t (7), D e m m e (8) i inni). Przy ocenie zmian chlorku złota ważnym jest dalej ich stosunek do ilości białka. Występuje tu mianowicie nieraz dysproporcja między stosunkowo silnym zwiększeniem białka, a nieznacznym tylko odbarwieniem chlorku, czyli t. zw. rozszczepienie białko-koloidowe. W u e l l e n w e b e r (9) podkreślił, jak ważnym jest zestawianie ilości białka z krzywymi koloidowymi, podnosząc, że np. przy białku 60 — 70 mgr.% krzywe koloidowe (przy jego badaniach krzywe mastyksowe) mogą być nawet normalne (w przypadkach guzów mózgu, sztucznej domieszki krwi do płynu itp.). K a f k a (10) opisał niedawno w płynach guzów mózgu objaw zbliżony bardzo do rozszczepienia białko-koloidowego, mianowicie dyssocjację „globulino-koloidową", tj. dysproporcję między zwiększeniem frakcji globulinowej ciał białkowych płynu, a bardzo słabą krzywą koloidową (mastyksową). T. zw. krzywa paralityczna chlorku złota [5]) daje się stwierdzić stosunkowo rzadko poza kiłą i *scler. m.*, najmniej rzadko w guzach mózgu, znacznie rzadziej w *meningitis epidemica*, mocznicy, zapaleniu wielonerwowym itp. (P l a u t (7), D e m m e (8) i inni).

Wyniki o d c z y n u b e n z o e s o w e g o są przeważnie równoległe do wyników chlorku złota, jednak n i e z a w s z e. Charakterystycznym dla płynów niekiłowych i nie pochodzących od *scler. m.*, a zmienionych patologicznie, jest tu, podobnie jak przy odczynie złotowym, przesunięcie krzywych w prawo. Tu jednak, stosownie do odmiennego charakteru całego odczynu, przesunięcie w prawo polega na rozszerzeniu krzywej normalnej na probówki, znajdujące się na prawo od prob. 8-mej (wytrącenie benzoesu w probówkach 6 — 8, wzgl. 7 — 8, jest bowiem, jak wiemy, zmianą właściwą płynom normalnym). To rozszerzenie zmian w prawo sięga do probówki 9-tej, 10-tej i dalej na prawo, aż do probówki 15-tej. Im silniejsze przesunięcie krzywej w prawo, tym też znaczniejsze zwiększenie białka ogólnego (p. np. D e m m e (8)). Poza tymi zmianami, spotykanymi przy niektórych sprawach neurologicznych, jak guzy mózgu, *meningitis tbc.*, *polyneuritis* itp., może wystąpić przy tych samych schorzeniach wytrącenie benzoesu również w paru probówkach t. zw. strefy kiłowej (probówki 1 — 5); otrzymujemy wówczas podwójne wytrącenie benzoesu [6]), które różni się tym od podwójnego wytrącenia przy kile układu

---

[5]) P l a u t (7) określa jako krzywą paralityczną chlorku złota odbarwienie chlorku najmniej do barwy niebieskiej, maksymalne poczynając już od probówki 1-szej.

[6]) O ile wytrącenie benzoesu w strefie kiłowej jest zupełne choćby w jednej probówce (np. 0120002220), będziemy tu mówić poniżej, dla uniknięcia opisywania tej krzywej, wprost o krzywej podwójnej, kiłowej lub niekiłowej; o ile jest niezupełne (np.

nerwowego, że druga część krzywej jest bardziej przesunięta w prawo, tj. zaczyna się np. od probówki 11-tej lub dalszych jeszcze, i sięga też więcej na prawo, do 12 — 15-tej probówki; ilość probówek niezmienionych, znajdujących się między lewostronnym i prawostronnym wytrąceniem, jest tu zatem większa niż przy podwójnej krzywej kiłowej (G u i l l a i n, L a r o c h e i L e c h e l l e (11)). Krzywe, opisane przez tychże autorów (twórców odczynu benzoesowego) jako charakterystyczne dla spraw kiłowych i *scler. m.*, występują czasem też w innych schorzeniach neurologicznych, choć zdarza się to stosunkowo rzadko [7]). W szczególności spotyka się je tu w płynach ksantochromicznych i w płynach z domieszką krwi (G u i l l a i n i La r o c h e (12) i inni) [8]).

Przechodząc z kolei do omówienia współczynnika białkowego (stosunku globulin do albumin płynu) przypomnimy tu, że w płynach niekiłowych i nie pochodzących od *scler. m.* bywa on, zależnie od rodzaju schorzenia neurologicznego, bardzo różnej wysokości; przy ostrym zakaźnym zapaleniu opon, przy zastoinie płynowej jest często niższy od współczynnika nor-

---

0110002220), będziemy krzywą taką nazywać krzywą podwójną niezupełną (przypomnę tu, że „1" oznacza niezupełne wytrącenie benzoesu, „2" zupełne wytrącenie, a „0" probówki niezmienione).

[7]) Przypomnę tu, że, według tych badaczy, w sprawach kiłowych i w scler. m. postać krzywej benzoesowej bywa rozmaita; najczęstsze krzywe przedstawiają się następująco: 1. najsilniejsza zmiana benzoesu polega na zupełnym wytrąceniu jego zawiesiny w pierwszych 8-miu probówkach, wzgl. też w dalszych, do probówki 10-tej lub 11-tej, bardzo rzadko do 12-tej albo 13-tej (zmiany te odpowiadają krzywej paralitycznej chlorku złota); 2. krzywa z podwójnym, przynajmniej w części probówek zupełnym, wytrąceniem benzoesu, z których jedno występuje w strefie kiłowej, drugie daje lekkie rozszerzenie zmian normalnych w prawo; otrzymujemy tu zatem krzywe ze zmianami np. w prob. 1 — 4 i 6 — 9, albo w prob. 2 — 3 i 7 — 10 itp., między zaś tymi 2-ma seriami probówek zmienionych znajduje się jedna lub więcej probówek niezmienionych (krzywą taką będziemy tu pokrótce nazywać podwójną krzywą kiłową zupełną); 3. krzywa z podwójnym wytrąceniem benzoesu, ale różniąca się od poprzedniej krzywej tym, że wytrącenie w strefie kiłowej jest tu niezupełne; mamy tu zatem krzywe z niezupełnym wytrąceniem np. w probówce 2-giej, 3-ciej czy też 2 — 4-tej, itp. a jednocześnie mamy zupełne wytrącenie w prob. np. 6 — 9 lub w 6 — 10 itp. (krzywą taką będziemy tu nazywać podwójną krzywą niezupełną).

[8]) L e ś n i o w s k i (13) znalazł tego rodzaju krzywe w 19-tu płynach na 184, płyny niekiłowe i nie pochodzące od scler. m. Tę, stosunkowo bardzo dużą ilość wyników atypowych, można odnieść częściowo do, być może, przypadkowego, specjalnego składu materiału klinicznego (sprawa uciskowa mózgu 11 przypadków itd.), ale też do tego, że autor takie krzywe, jak np. 211222000022220 uważa za charakterystyczne dla kiły, podczas gdy G u i l l a i n, L a r o c h e i L e c h e l l e zaznaczyli już w 1926 r. (11), że krzywe tego rodzaju różnią się od krzywych kiłowych, a w 1929 r. G u i l l a i n (14) podkreślił jeszcze te różnice (p. też niżej, przy płynach silnie zmienionych).

malnego, choć nie jest to wcale zjawiskiem stałym (K a f k a (4, 15, 16), D e m m e (8, 17)[9]). W całym szeregu schorzeń neurologicznych, jak guzy i ropnie mózgu, miażdżyca, *encephalitis disseminata, meningitis tbc.* itp. stwierdza się dość często niski współczynnik białkowy, ale bywa on tu też niezbyt rzadko wyższy od normalnego. Na ogół jego cechą charakterystyczną jest tu to, że, o ile jest zwiększony, to niezbyt znacznie; przeważnie obraca się mianowicie w tych razach w granicach 0,3 — 0,6; wartości 0,7 — 0,8 również nie są rzadkie, ale całkiem wyjątkowo znajdujemy współczynniki 1,0 lub jeszcze wyższe, w przeciwstawieniu do spraw kiłowych układu nerwowego[10]).

Pozostaje nam jeszcze do omówienia o d c z y n W e i c h b r o d t a. Bywa on, jak wiadomo, często ujemny lub słabo dodatni w płynach niekiłowych i nie pochodzących od *scler. m.;* czasem jednak spotykamy tu wyniki podobne jak przy zespole globulinowym, mianowicie w szczególności w sprawach zapalnych układu nerwowego. Niektórzy badacze odnoszą dodatni wynik tego odczynu do obecności fibrynogenu w płynie (P é r i s s o n, P o l l e t i B r é a n t (19)). Większość autorów stoi jednak na stanowisku, że wynik W e i c h b r o d t a zależy od ilości globulin, tudzież od stosunku ich do albumin (S c h m i t t (20, 21), K r e b s (22) i inni).

Z naszego materiału płynowego uwzgledniliśmy w niniejszym opracowaniu tylko te płyny, w których były robione wszystkie, wyżej wymienione, odczyny białkowe, za wyjątkiem odczynu W e i c h b r o d t a, który był wykonany w większości tych płynów, ale nie we wszystkich[11]). Do opracowania tego materiału przystąpiliśmy w sposób następujący: z na-

---

[9]) Normalny współczynnik białkowy wynosi według K a f k i (18) 0,1 — 0,4. Według naszego materiału, obejmującego w tej chwili blisko 4000 płynów z badanym współczynnikiem białkowym, współczynnik wyższy jak 0,25 jest w płynie, poza tym niezmienionym i nie pochodzącym od przypadków kiły lub scler. m., rzeczą tak rzadką, że cyfrę 0,25 uważamy tu za górną granicę współczynnika normalnego, podobnie jak to czynił K a f k a (15) w swoich wcześniejszych pracach.

[10]) W sprawach kiłowych układu nerwowego współczynnik białkowy przedstawia się według K a f k i następująco: w porażeniu postępującym jest z reguły wyższy jak 1,0; we wiądzie jest dość różny, przeciętnie 1,0; w kile mózgowo-rdzeniowej około 0,5. W sclerosis mult. wynosi przeciętnie według K a f k i około 0,36; według D e m m e'g o około 0,44, choć nieraz jest wyższy, np. 1,0, a wyjątkowo jeszcze wyższy.

[11]) Oczywiście w każdym przypadku robiliśmy odczyn B o r d e t - W a. we krwi i w płynie, przeważnie także odczyn skłębienia M u e l l e r a II., albo odczyn wyjaśnienia M e i n i c k e g o II. Prawie stale określaliśmy cukier i chlorki we krwi i w płynie. Białko i współczynnik białkowy oznaczaliśmy wolumetryczną metodą K a f k i, przy której normalna ilość białka wynosi, według wyników naszej pracowni, 18 — 26 mgr. %; K a f k a (16) przyjmuje tu wyższą górną granicę, mianowicie 31 mgr. %.

szych ksiąg płynowych wypisaliśmy, za okres przeszło 6-ciu ostatnich lat, wszystkie płyny, w których ilość białka wynosiła nie mniej jak 36 mgr.%, tj. była wyraźnie zwiększona. Płyny z mniejszą ilością białka pominęliśmy tu, bo wyniki odczynów białkowych wypadają w nich bardzo często w sposób całkiem niecharakterystyczny, o ile nie mamy do czynienia z płynami kiłowymi lub *scler. m.* Z materiału w ten sposób uzyskanego wykluczyliśmy płyny kiłowe i płyny *scler. m.*, jak również płyny przypadków, podejrzanych w kierunku któregoś z tych cierpień; dalej, wyłączyliśmy płyny z krwotokiem przypadkowym i z krwotokiem istotnym, wysuwającym się na pierwszy plan obrazu płynowego. Pominęliśmy też płyny przypadków *ecnephalitis disseminata* ze względu na trudności, jakie nastręcza nieraz różniczkowanie kliniczne tego cierpienia ze *scler. mult.* Wreszcie, odrzuciliśmy płyny przypadków nie obserwowanych w klinice i nieliczne płyny z zespołem globulinowym, nie zajmując się tu nimi, gdyż częstość występowania tego zespołu itp. opisaliśmy już w wyżej cytowanej pracy (1). W ten sposób pozostało nam ze stosunkowo dużego materiału (około 4600 płynów) tylko 310 płynów, nadających się do opracowania [12]). Płyny te podzieliśmy, jak już wspomnieliśmy wyżej, na 2 grupy: płyny ze silnymi zmianami i płyny ze zmianami lekkiego lub średniego stopnia. Przy rozgraniczeniu tych 2-ch grup wzięliśmy za podstawę ilość białka, i do płynów słabiej, tj. lekko i średnio zmienionych, zaliczyliśmy płyny z białkiem nie wyższym jak 70 mgr.% [13]). Tę ilość przyjęliśmy jako górną granicę białka płynów słabiej zmienionych po opracowaniu całego materiału, w trakcie którego wyłoniły się pewne różnice jakościowe między wynikami odczynów białkowych w płynach silniej i słabiej zmienionych. Z natury rzeczy pewna ilość płynów znalazła się przy tym podziale w strefie granicznej obu grup (białko 65 — 75 mgr.%), ale tego rodzaju trudności są nieodłączne od wszelkiego rodzaju podziałów.

Płynów lekko i średnio zmienionych mieliśmy tu razem 206. Wśród nich wyróżniało się 6 płynów, w których część odczynów białkowych dała

[12]) Tłomaczy się to tym, że większą część naszego materiału stanowią płyny ze zmianami całkiem lekkimi (białko poniżej 36 mgr.%); stosunkowo dużo jest również płynów kiłowych, albo pochodzących od przypadków podejrzanych co do kiły. Dalej odpadła spora ilość płynów przypadków nie obserwowanych w klinice, jak również dość dużo płynów, w których z powodu braku materiału, czy też z innych względów, nie wykonaliśmy wszystkich, wyżej wymienionych odczynów białkowych, lub przynajmniej 4-ch z nich.

[13]) Ilość ciałek była w znacznej większości płynów tej grupy normalna (0 — 2,5 ciałek); ilość większa jak 20 ciałek wystąpiła tylko w 5-ciu płynach: w 4-ch płynach wynosiła 22 — 47 ciałek (limfocytów), w 1-ym płynie, z zespołem niecharakterystycznym (p. niżej), 145 limfoc.

wynik charakterystyczny dla kiły układu nerwowego i scler. m., druga część natomiast wypadła w sposób odmienny, tak że w sumie powstał niecharakterystyczny zespół objawów płynowych. Płyny te, które pochodziły od przypadków z różnymi rozpoznaniami klinicznymi [14]), wyłączymy na razie z omawianej tu grupy płynów. Pozostałych 200 płynów pochodziło od chorych z rozmaitymi rozpoznaniami klinicznymi: miażdżyca mózgu, guzy mózgu i rdzenia, stan po urazie czaszki lub po urazie kręgosłupa, ischias, polyneuritis itp. Szczegółowych danych, tyczących się rozpoznań klinicznych, nie podajemy, gdyż chodzi nam tutaj, jak wspomnieliśmy wyżej, o przedstawienie, jakie wyniki daje zespół odczynów białkowych we wszelkiego rodzaju cierpieniach neurologicznych, wykazujących zwiększenie białka w płynie (poza kiłą i scler. m.), bez względu na rozpoznanie kliniczne.

Wyniki omawianych tu odczynów przedstawiały się dla powyższych 200 płynów w sposób następujący:

I. Współczynnik białkowy obracał się w granicach 0,03 — 0,66, przy białku, jak zaznaczyliśmy wyżej, od 36 do 70 mgr.%; 5 razy współczynnik nie dał się określić z powodu zbyt małej ilości globulin (ślad osadu w probówce) [15]). W 161 płynach był niższy jak 0,3, przy białku 36 — 70 mgr.%; w 30 płynach wynosił 0,3 — 0,5 przy białku 36 — 67 mgr.%; wyższy jak 0,5 był tylko 4 razy, przy białku 47 — 52 mgr.%. Podniesione wyżej cechy charakterystyczne współczynnika białkowego, właściwe płynom niekiłowym, występują tu bardzo wyraźnie: 1) ogromna przewaga współczynników niskich, niższych jak 0,3 (161 razy na 200 płynów i 5 razy zbyt mało globulin, aby można współczynnik określić), 2) o ile współczynnik jest w ogóle zwiększony, to tylko niezbyt znacznie (tu najwyżej do 0,66).

II. Wyniki odczynów koloidowych: O d c z y n z ł o t o w y. Przy omawianiu tego odczynu musimy tu uwzględnić 2 punkty: umiejscowienie maksimum zmian chlorku złota, tj. określenie, w których probówkach (w jakich rozcieńczeniach płynu) występuje maksimum zmian (najsilniejsze odbarwienie chlorku), czy występuje ono po stronie lewej, czy też jest przesunięte w prawo- i określenie stosunku zmian chlorku do ilości białka ogólnego [16]).

---

[14]) 2 razy guz mózgu, 1 raz stan po urazie czaszki, 1 raz stan po urazie kręgosłupa, 1 raz polyneuritis subacuta, 1 raz miażdżyca mózgu z napadami padaczkowymi.

[15]) Tego rodzaju wyniki badania globulin opisał już D e m m e.

[16]) Chcąc mieć możność należytej oceny zmian chlorku, musimy jasno określić, jakie zmiany jego zaliczamy do już patologicznych. Zdania autorów są tu różne. L a n g e (2), twórca odczynu złotowego, stoi na stanowisku, że odczyn ten musi być tak

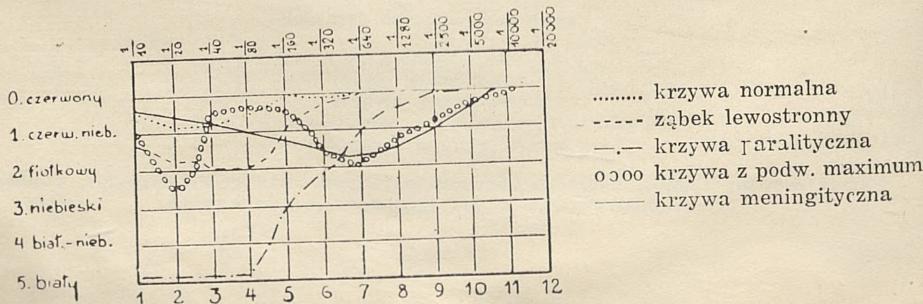
Krzywa chlorku normalna (tj. taka, jaka występuje w płynach niezmienionych patologicznie) wystąpiła tu w 102 płynach, przy białku w granicach 36 — 70 mgr.%. We wszystkich tych płynach mamy zatem charakterystyczną dysproporcję między zwiększeniem białka, a minimalnymi zmianami chlorku, tj. objaw rozszczepienia białko - koloidowego (chlorek niezmieniony patologicznie przy białku wyraźnie zwiększonym).

Krzywa z maximum zmian przesuniętym w prawo (przeważnie nie dalej, jak do probówki 5-tej) wystąpiła w 24-ch płynach, przy białku w granicach 36 — 62 mgr.%, przy czym w 11-tu płynach stwierdziliśmy rozszczepienie białko - koloidowe, w 7-miu płynach odwrotne, tj. koloido-białkowe; w 6-ciu płynach dysproporcja między ilością białka a zmianami

---

nastawiony, aby z płynem normalnym, tj. przy białku 18 mgr.%, był ujemny, czyli nie zmieniał absolutnie roztworu chlorku. W przeciwnym bowiem razie przepada, według niego, precyzyjność całego odczynu. K a f k a (27) twierdzi, że naprawdę dobry roztwór chlorku nie powinien dawać zmian z płynem normalnym, ale ostatecznie godzi się ze zdaniem innych badaczy, że może tu występować lekka zmiana płynu w paru pierwszych probówkach. S c h m i t t (20) przyjmuje, że chlorek, przyrządzony według przepisu L a n g e g o z dodatkiem formaliny, daje z płynem normalnym prawie stale lekkie zmiany na początku szeregu probówek, „najmniej" lekkie zabarwienie czerwono-fiołkowe, u nas określane jako czerwono-niebieskie, stosownie do schematu, przyjętego przez P l a u t a (23), np. w probówkach 3 — 4. Ale autor ten podaje też krzywe chlorku z płynem normalnym, sięgające do barwy fiołkowej. Według doświadczenia naszej pracowni (w której odczyn złotowy był wykonany dotychczas w około 7000 płynów, metodą L a n g e g o, tj. z dodatkiem formaliny), — lekkie zmiany roztworu chlorku w pierwszych 4-ch probówkach, wzgl. tylko w części ich, występują bardzo często w płynie normalnym. Zmiany te przedstawiają się, stosownie do nieco odmiennej czułości każdorazowego roztworu chlorku, jako zabarwienie czerwone z lekkim odcieniem niebieskawym, albo co najwyżej jako odbarwienie do barwy czerwono-niebieskiej (do linii 1, p. rys. 1), a więc są to zmiany znacznie słabsze, jak odbarwienie do barwy fiołkowej. Z używania roztworów chlorku, dających silniejsze zmiany z płynem normalnym, zrezygnowaliśmy w naszej pracowni, bo, jak słusznie podnosi L a n g e, zbyt wielka czułość chlorku obniża wartość tego odczynu.

Rys. 1. Schemat odczynu złotowego.



(każda, z podanych na rysunku krzywych, przedstawia tylko jedną z różnych postaci ... w rzeczywistości).

chlorku nie była dość silna, aby można przyjąć którebądź z tych dwóch rozszczepień, (brak obu rozszczepień) [17]).

Krzywa o charakterze typowego ząbka lewostronnego (p. wyżej) wystąpiła w 74 płynach z białkiem w granicach 36 — 67 mgr.%, przy czym rozszczepienie białko - koloidowe stwierdziliśmy 42 razy, brak obu rozszczepień 31 razy, rozszczepienie koloido - białkowe 1 raz.

Musimy teraz ocenić powyższe wyniki odczynu złotowego, tj. określić, w ilu płynach ogólny wynik odczynu jest globulinowy, w ilu niecharakterystyczny a w ilu nieglobulinowy (dla skrócenia będziemy tu nazywać nieglobulinowymi wyniki odczynów, wypadające w sposób odwrotny, jak przy zespole globulinowym, zatem w sposób charakterystyczny dla omawianej tu grupy płynów [18]). Tu nasuwa się odrazu zasadnicze pytanie, jak należy się ustosunkować do wyników niejednoznacznych, mianowicie, gdy mamy obok rozszczepienia koloido - białkowego (cecha chlorku globulinowa) przesunięcie maximum zmian w prawo (cecha nieglobulinowa). Być może, że teoretycznej ścisłości odpowiadałoby bardziej uznanie takich wyników za niecharakterystyczne. Praktyka jednak narzuca nam tu inne stanowisko, które jest też powszechnie przyjęte w odnośnym piśmiennictwie. Mianowicie musimy przywiązywać wagę przede wszystkim do przesunięcia maximum zmian w prawo, gdyż ten wynik odczynu jest w wysokim stopniu znamienny dla płynów niekiłowych i nie pochodzących od scler. m., bardziej niż rozszczepienie białko - koloidowe. Stosownie do tego cały wynik odczynu złotowego będziemy tu uważać, o ile odczyn ten wykazuje przesunięcie maximum w prawo, w każdym razie za nieglobulinowy.

Odczyn złotowy dał tu zatem wynik nieglobulinowy: 1) w 11-tu płynach z maximum przesuniętym w prawo i z rozszczepieniem białko - koloidowym; 2) w 7-miu płynach z maximum przesuniętym w prawo i z rozszczepieniem koloido - białkowym; 3) w 6-ciu płynach z maximum przesuniętym w prawo i z brakiem obu rozszczepień; 4) w 102 płynach z chlorkiem niezmienionym patologicznie i z rozszczepieniem białko - koloidowym; 5) w 42 płynach z ząbkiem lewostronnym (tj. krzywą niecharakterystyczną) i z rozszczepieniem białko - koloidowym. Razem wynik

---

[17]) Np. gdy białko wynosiło 40 mgr.%, a chlorek złota był odbarwiony nieco silniej jak do linii 1 (p. rys. 1).

[18]) Zdajemy tu sobie sprawę z tego, że nazwa „nieglobulinowy" jest niezupełnie jasna, wymaga bowiem komentarza, że nie chodzi tu o objawy płynowe, nie mające w ogóle charakteru globulinowego, a więc np. o niecharakterystyczne wyniki odczynów, ale o objawy, mające charakter odwrotny od globulinowych; o rozszczepienie białko - koloidowe i maximum prawostronne przy odczynie złotowym i benzoesowym, o niskie wartości przy współczynniku białkowym itp.

nieglobulinowy, tj. typowy dla omawianej tu grupy płynów, wystąpił w 168 płynach na 200 płynów całego materiału, czyli w 84%. W pozostałych 32 płynach chlorek złota dał 1 raz wynik globulinowy (ząbek lewostronny i rozszczepienie koloido - białkowe), 31 razy wynik niecharakterystyczny (ząbek lewostronny i brak obu rozszczepień).

Powyższe cyfry wykazują w uderzający sposób, jak ważnym jest stałe uwzględnianie stosunku białka do odbarwienia chlorku. Widzimy bowiem, że określenie rodzaju krzywej, tj. umiejscowienia maximum zmian chlorku, daje nam — przynajmniej o ile chodzi o płyny niezbyt silnie, wzgl. lekko zmienione, jakie tu omawiamy — o wiele rzadziej możność scharakteryzowania całego wyniku odczynu złotowego (24 razy na 200 płynów), jak określenie stosunku odbarwienia chlorku do ilości białka (144 razy na 200 płynów). Gdybyśmy poprzestali tu na rozpatrywaniu zmian chlorku tylko z punktu widzenia umiejscowienia maximum zmian, doszlibyśmy do wniosku, że w 74 płynach z ząbkiem lewostronnym zmiany chlorku były niecharakterystyczne, tj. takie, jakie mogą wystąpić zarówno w kile układu nerwowego, jak w różnych innych cierpieniach neurologicznych. Podobnie musielibyśmy przyjąć, że odczyn złotowy, wypadając w 102 płynach naszego materiału tak, jak w płynach normalnych, nie może przyczynić się do określenia charakteru zmian płynowych. Oba te wnioski okazują się jednak mylnymi z chwilą uwzględnienia stosunku ilości białka do odbarwienia chlorku. Dla scharakteryzowania tego stosunku w grupie płynów tu omawianych podniesiemy jeszcze, że w całym tym materiale nie mieliśmy ani jednej krzywej paralitycznej, dalej, że odbarwienie chlorku było tu na ogół nieznaczne, nie dochodziło bowiem nawet do barwy fiołkowej (linia 2 schematu odczynu złotowego), za wyjątkiem 7-miu płynów, w których 6 razy chlorek był odbarwiony do linii 2, a 1 raz do barwy między fiołkową a niebieską. Zwraca tu także uwagę, że przy najwyższych ilościach białka tej grupy płynów (70 mgr.%) chlorek nie dał odbarwienia patologicznego (p. wyżej). Mimo tego, naogół, odbarwienie chlorku było tu tym silniejsze, im więcej białka płyn zawierał. Uwidacznia się to wyraźnie, gdy zestawimy przeciętne białka przy różnych stopniach odbarwienia chlorku: przy chlorku niezmienionym patologicznie przeciętna białka wynosiła tu 42 mgr.%; przy zmianie chlorku do barwy między czerwono - niebieską i fiołkową (ale powyżej fiołkowej) — 47 mgr.%, przy zmianie chlorku do barwy fiołkowej — 49 mgr.%.

O d c z y n b e n z o e s o w y. Podobnie jak przy odczynie złotowym musimy tu wziąć pod uwagę umiejscowienie patologicznych zmian benzoesu, nasilenie odczynu, wyrażające się w liczbie zmienionych pro-

bówek i w stopniu wytrącenia zawiesiny benzoesowej (zupełne lub niezupełne wytrącenie), wreszcie stosunek zmian benzoesu do ilości białka. Krzywe benzoesowe właściwe płynom normalnym, wzgl. niezmienionym patologicznie wystąpiły tu 42 razy na 200 płynów [19]). Wśród pozostałych 158 płynów zmiany po lewej stronie (tj. w probówkach ze słabszym rozcieńczeniem płynu), charakterystyczne, jak wiemy, dla kiły układu nerwowego i dla scler. m., wystąpiły tu tylko 1 raz, pod postacią niezupełnej podwójnej krzywej (przy białku 43 mgr.%). Krzywej z zupełnym wytrąceniem benzoesu w pierwszych 5-ciu probówkach (odpowiadającej krzywej paralitycznej chlorku złota), jak również zupełnej podwójnej krzywej (p. wyżej) nie mieliśmy ani razu. Ze 157 płynami, które pozostały nam po odjęciu 42 płynów z normalną krzywą i jednego płynu z niezupełną podwójną krzywą, odczyn benzoesowy dał wszędzie krzywe charakterystyczne dla omawianej tu grupy płynów, mianowicie krzywe w tzw. strefie meningitycznej (czyli zmiany benz. rozszerzające krzywą normalną na prawo od prob. 8-mej). Musimy tu jednak zaznaczyć, że do krzywych w strefie meningitycznej zaliczamy tu nie tylko krzywe z wybitnym przesunięciem w prawo, ale również krzywe z lekkim przesunięciem w prawo, do prob. 9-tej lub 10-tej (zaznaczone krzywe meningityczne). Zmiany benzoesu obejmowały w tych 157 płynach 3 do 6-ciu probówek, a wytrącenie zawiesiny benzoesowej było czasem we wszystkich probówkach zupełne, czasem w części ich — zwykle tylko w jednej probówce — niezupełne. Krzywa obejmująca 3 probówki (prob. 7 — 9, z zupełnym wytrąceniem benz.) wystąpiła w 11-tu płynach z białkiem 36 — 55 mgr.%, z przeciętną białka 45 mgr.%; krzywa obejmująca 4 probówki (probówki 6 — 9 albo 7 — 10) wystąpiła w 102 płynach z białkiem 36 — 67 mgr.%, z przeciętną białka 44,4 mgr.%. Krzywa obejmująca 5 probówek (6 — 10 albo 7 — 11) wystąpiła w 39 płynach z białkiem w granicach 38 — 62 mgr.%, z przeciętną białka 48 mgr.%; krzywa obejmująca 6 probówek (prob. 6 — 11) wystąpiła w 6-ciu płynach z białkiem 48 — 70 mgr.%, z przeciętną białka 57 mgr.%. W 42 płynach z normalnymi krzywymi białko obracało się w granicach 36 — 53 mgr.%, a przeciętna jego wynosiła 40 mgr.%. Na ogół zatem im silniejsze są zmiany benzoesu, tym też jest znaczniejsze zwiększenie białka, choć w poszczególnych płynach benzoes czasem właśnie przy wyższym białku nie wykazuje zmian patologicznych, albo jest tylko nieznacznie zmieniony i na odwrót: przy najniższych ilościach białka tej grupy płynów zmiany benzoesu są czasem stosunkowo silne.

---

[19]) Podobnie jak przy odczynie złotowym spróbujemy tu określić, jakie zmiany benzoesu można uważać jeszcze za normalne (właściwe płynom niezmienionym patologicz-

Co do stosunku białka do przesunięcia zmian benzoesu w prawo, to wynika on już z wyżej przytoczonych danych, gdyż krzywe benzoesowe, obejmujące większą ilość probówek, są to tu jednocześnie krzywe silniej przesunięte w prawo (poza jednym płynem z niezupełną podwójną krzywą).

Jeżeli zadamy tu sobie teraz pytanie, o ile określenie stosunku zmian benzoesu do ilości białka może być nam pomocne przy scharakteryzowaniu krzywych benzoesowych, widzimy, że, w przeciwstawieniu do odczynu złotowego, daje nam ono tutaj w większości płynów tylko niewiele. Wynika to z różnicy umiejscowienia zmian przy odczynie złotowym i benzoesowym. Przy odczynie złotowym bowiem w płynach z białkiem niezbyt wybitnie lub lekko zwiększonym, jakie tu omawiamy, patologiczne zmiany chlorku przedstawiają się często jako ząbek lewostronny (jak wyżej), tj. krzywa niecharakterystyczna, i dopiero określenie stosunku odbarwienia chlorku do ilości białka pozwala nam ocenić wynik odczynu złotowego. Patologiczne krzywe benzoesowe wykazują natomiast, w omawianej grupie płynów, z reguły (za wyjątkiem jednego płynu) zmiany tylko po stronie prawej, a w płynach z zespołem globulinowym zmiany zawsze też po stronie lewej, jedne i drugie charakterystyczne dla danego zespołu płynowego (nieglobulinowego lub globulinowego). Tu więc, podobnie jak w płynach z przesunięciem maximum chlorku w prawo (p. wyżej), określenie stosunku zmian benzoesowych do ilości białka schodzi na drugi plan. Nabiera ono natomiast wagi w płynach z krzywymi benzoesowymi

---

nie). Guillain, Laroche i Lechelle (11) podają, że płyn normalny daje częściowe lub zupełne wytrącenie benzoesu w 6, 7, 8-mej probówce, bardzo rzadko też w 9-tej probówce; zmiany te obejmują dwie, trzy, rzadko 4 probówki, niekiedy tylko jedną, ale nigdy nie występują w zakresie pierwszych 5-ciu probówek. Wyniki, uzyskane w naszej pracowni, zgadzają się na ogół z tymi podaniami, z tym zastrzeżeniem, że zmiany w 4-ch probówkach (6 — 9) jak również zupełne wytrącenie w probówkach 7 — 9, są tak rzadkie w płynach poza tym niezmienionych, że będziemy uważać je tu za patologiczne. Natomiast zmiany w probówkach 7 — 9, z niezupełnym wytrąceniem benzoesu przynajmniej w jednej probówce, są już nieco częstsze w płynach zresztą niezmienionych, tak że będziemy je tu zaliczać do wyników normalnych. Nadmienimy tu jeszcze, że odczyn benzoesowy wykonujemy dokładnie według przepisu jego twórców, robiąc stale tzw. „odczyn zupełny" (réaction complète), z tą tylko różnicą, że opuszczamy pierwszą probówkę ze względu na oszczędność płynu. Wszystkie nasze krzywe zaczynają się zatem od probówki drugiej, co zresztą zmienia tylko minimalnie wartość diagnostyczną odczynu. Zmiany benzoesu bowiem, któreby w zakresie strefy kiłowej (probówki 1 — 5) dotknęły wyłącznie 1-szą probówkę, bodaj że wcale się nie zdarzają (p. prace wyżej wymienionych autorów francuskich). W pracowni naszej wykonaliśmy dotąd odczyn benzoesowy w około 6500 płynów (w ciągu 10-ciu lat). Używamy żywicy, sprowadzanej od firmy Poulenc Frères w Paryżu (benjoin spécial pour préparations colloïdales).

normalnymi, gdyż tutaj zestawienie tego wyniku benzoesu z białkiem, wszędzie tu zwiększonym, pozwala nam stwierdzić rozszczepienie białko-koloidowe, objaw właściwy płynom niekiłowym i nie pochodzącym od scler. m., dzięki czemu można zaliczyć wyniki odczynu benzoesowego w tych 42 płynach do nieglobulinowych.

Reasumując omówione tu wyniki odczynu benzoesowego, wydzimy, że na 200 płynów dał on 199 razy wynik patologiczny, charakterystyczny dla płynów niekiłowych i nie pochodzących od scler. m., 1 raz dał wynik właściwy zespołowi globulinowemu.

III. **Odczyn Weichbrodta** badaliśmy tu tylko 146 razy na 200 płynów; odczyn ten wypadł w sposób charakterystyczny dla omawianej tu grupy płynów tj. był ujemny mimo zwiększenia białka, albo stosunkowo słaby w porównaniu do ilości białka — w 126 płynach: w 61 płynach był całkowicie ujemny przy białku w granicach 36 — 37 mgr.%, w 50 płynach wykazał tylko ślad opalescencji przy białku 36 — 62 mgr.%; w 15-tu płynach dał lekką opalescencję przy białku 41 — 60 mgr.%. Najsilniejszą zmianą była tu zatem, przy nieglobulinowym wyniku odczynu, lekka opalescencja. W dalszych 11-tu płynach, z białkiem 36 — 62 mgr.%, otrzymaliśmy taki wynik, jak przy zespole globulinowym; w pozostałych 9-ciu płynach z białkiem 36 — 49 mgr.% mieliśmy wynik niecharakterystyczny, tj. odczyn nie wypadł ani dość słabo w stosunku do ilości białka, aby go można uważać za nieglobulinowy, ani wystarczająco silnie jak na zespół globulinowy (np. silna opalescencja przy białku 45 mgr.% itp.).

Z e s t a w i e n i e w y n i k ó w w s z y s t k i c h o d c z y n ó w, omówionych powyżej, przedstawia się następująco: 1) Współczynnik białkowy był najczęściej niski, tj. charakterystyczny dla omawianej tu grupy płynów, (niższy jak 0,3 w 166 płynach[20]); 0,3 — 0,5 w 30 płynach), wyższy jak 0,5 był tylko w 4-ch płynach, przy czym zwiększenie jego było niezbyt znaczne, najwyżej do 0,66. — 2). Odczyny koloidowe, złotowy i benzoesowy, dały wynik zgodny, nieglobulinowy w 167 płynach niezgodny w 33 płynach, mianowicie chlorek złota dał 1 raz wynik globulinowy i 31 razy wynik niecharakterystyczny przy benzoesie nieglobulinowym, a benzoes dał 1 raz wynik globulinowy przy chlorku nieglobulinowym; ogółem chlorek złota dał wynik nieglobulinowy w 84%, wynik atypowy w 16%; benzoes dał wynik nieglobulinowy w 99,5%, a wynik atypowy dla omawianej tu grupy płynów w 0,5%; odczyn benzoesowy okazał się zatem bardziej charakterystyczny; ale jeden z obja-

[20]) W 161 płynach niższy jak 0,3, a w 5-ciu płynach nie dał się określić z powodu zbyt małej ilości globulin.

wów płynowych, typowych dla tej grupy, mianowicie rozszczepienie białko-koloidowe, uwydatnia się znacznie częściej i wybitniej przy odczynie złotowym niż benzoesowym: na 200 płynów odczyn benzoesowy dał krzywe normalne, mimo zwiększenia białka, tylko 42 razy; odczyn złotowy natomiast 102 razy, tj. przeszło 2 razy tyle, co odczyn benzoesowy; odczyn złotowy wykazuje zatem mniejszą czułość wobec ciał białkowych tej grupy płynów; wyraża się to również w tym, że białko w płynach z normalnymi krzywymi benzoesowymi obracało się w granicach 36 — 53 mgr%, a w płynach z normalnymi krzywymi chlorku w granicach 36 — 70 mgr.%. — 3). Odczyn W e i c h b r o d t a, badany tylko w 146 płynach, dał wynik nieglobulinowy w 86,3%, a wynik atypowy (globulinowy lub niecharakterystyczny) w 13,7%.

Widzimy zatem, że wyniki typowe dla omawianej tu grupy płynów tj. nieglobulinowe, daje tu najczęściej odczyn benzoesowy, drugie miejsce po nim zajmuje odczyn W e i c h b r o d t a, po którym dopiero idzie chlorek złota. Co do współczynnika białkowego nie można uważać, aby, obracając się w granicach 0,03 — 0,66, wypadł on w którymś z płynów w sposób atypowy, wyniki te odpowiadają bowiem wynikom podanym w piśmiennictwie dla płynów omawianych tu schorzeń. Mimo tego należy podkreślić, że współczynniki nieco wyższe (np. 0,4 — 0,5), wobec ich częstości w kile układu nerwowego i w scler., m. i niezbyt rzadkiego występowania w innych schorzeniach neurologicznych, są nam stosunkowo mało pomocne przy stawianiu rozpoznania płynowego. Natomiast niski współczynnik (niższy jak 0,3) bywa nieraz ważną wskazówką diagnostyczną.

Na podstawie powyższego zestawienia widzimy dalej, że na 200 płynów było tu 143 płynów, w których wszystkie odczyny dały wynik typowy (tj. nieglobulinowy), a w 57 płynach 1 odczyn, lub — znacznie rzadziej — 2 odczyny dały wynik atypowy (w 51 płynach 1 odczyn dał wynik atypowy, w 6-ciu płynach dwa odczyny). Czyli typowy zespół nieglobulinowy (wszystkie wyniki charakterystyczne dla omawianych tu płynów) wystąpił tu w 71,5%, nieco atypowy w 28,5%. Podniesiemy tu jeszcze, że wyniki globulinowe należały tu do rzadkości, jedynie przy odczynie W e i c h r o d t a były nieco mniej rzadkie, wystąpiły bowiem przy tym odczynie w 7,5%, przy odczynie złotowym już tylko w 0,5% i tak samo przy odczynie benzoesowym; przeważną większość wyników atypowych stanowiły wyniki bez wyraźnego charakteru, tj. atypowe zarówno dla zespołu nieglobulinowego jak globulinowego, dzięki czemu właśnie określenie w płynach z wynikami częściowo atypowymi całego zespołu wyników nie przedstawiało trudności. Gdybyśmy bowiem mieli np. płyn

z dwoma wynikami wyraźnie globulinowymi i dwoma nieglobulinowymi, scharakteryzowanie zespołu płynowego mogłoby być trudne, lub wręcz niemożliwe. Płyny takie musielibyśmy zaliczyć do płynów z zespołem niecharakterystycznym, jak to zrobiliśmy ze 6-ciu płynami, wspomnianymi wyżej, które dały tego rodzaju wyniki. Ale np. płyn z chlorkiem i Weichbrodtem niecharakterystycznym, a z benzoesem nieglobulinowym i z niskim współczynnikiem białkowym, możemy śmiało zaliczyć do płynów z zespołem nieglobulinowym. Jedynie w 2-ch płynach mieliśmy tu, obok jednego wyniku globulinowego (W e i c h b r o d t a), też 1 wynik niecharakterystyczny (odczynu złotowego). Oba te płyny jednak, wobec wybitnie niskiego współczynnika białkowego i krzywej benzoesowej przesuniętej w prawo, zaliczyliśmy do płynów z zespołem nieglobulinowym.

P ł y n y s i l n i e z m i e n i o n e. Płynów takich, z białkiem powyżej 70 mgr.%, nie pochodzących od przypadków kiłowych i od sclerosis m., znaleźliśmy w naszym materiale 104 [21]). — 4 z nich przedstawiały zespół białkowy niecharakterystyczny [22]) (p. wyżej). Po odjęciu ich pozostało nam zatem do rozpatrzenia 100 płynów. Rozpoznania były tu rozmaite: guzy mózgu i rdzenia, polyneuritis, menigitis epidemica i tbc., miażdżyca mózgu, stan po urazie kręgosłupa itp. Białko obracało się w granicach 72 — 1099 mgr.%.

Wyniki omawianych tu odczynów przedstawiały się następująco:

I. **Współczynnik białkowy** obracał się w granicach 0,1 — 1,0; w 50-ciu płynach, z białkiem 72 — 463 mgr.%, był niższy jak 0,3; w 42 płynach, z białkiem 72 — 1099 mgr.%, wynosił 0,3 — 0,5; w 8-miu płynach, z białkiem 84 — 667 mgr. % wynosił 6 razy 0,51 — 0,76, 1 raz 0,83, 1 raz 1,0. Wysokość współczynnika jest tu zatem na ogół charakterystyczna dla płynów nieglobulinowych, tylko bowiem 2 razy jest on na tyle wysoki, że mógłby być uważany za atypowy dla omawianych tu płynów. Poza tym jest on dość często, bo w połowie płynów, niski (niższy jak 0,3), a w dalszych 42 płynach jedynie nieznacznie zwiększony.

---

[21]) Płyny te pozostały nam ze znacznie większego materiału płynów silnie zmienionych, z którego wykluczyliśmy szereg płynów, kierując się wytycznymi, podanymi przy przedstawieniu płynów mniej zmienionych. Dla ścisłości zaznaczymy tu, że płyny silnie zmienione są wzięte za okres o 2 tygodnie dłuższy, niż płyny mniej zmienione; zrobiliśmy to dla osiągnięcia okrągłej cyfry 100 (płynów z zespołem nieglobulinowym). — Ilość ciałek w grupie płynów silnie zmienionych obracała się w granicach 0,3 — 15360.

[22]) Rozpoznania kliniczne były tu: meningitis tbc. 1 raz, guz mózgu 2 razy, sprawa uciskowa rdzenia 1 raz.

II. **Odczyny koloidowe.** Odczyn złotowy. Podobnie jak w płynach słabiej zmienionych musimy tu uwzględnić umiejscowienie maximum zmian i stosunek odbarwienia chlorku do ilości białka.

Krzywe chlorku przedstawiają tu większą rozmaitość, jak w grupie płynów o niższym białku.

Chlorek złota niezmieniony patologicznie znaleźliśmy w 7-miu płynach z białkiem w granicach 72 — 92 mgr.%; we wszystkich tych płynach istniało zatem wybitne rozszczepienie białko-koloidowe.

Krzywa z maximum zmian, przesuniętym w prawo, wystąpiła w 49 płynach (w 20-tu z tych płynów maximum sięgało na prawo poza prob. 5-tą), z białkiem w granicach 72 — 781 mgr.%, przy czym w 48 płynach stwierdziliśmy rozszczepienie białko - koloidowe, w jednym płynie koloido-białkowe.

Krzywa z podwójnym maximum (pierwsze maximum w zakresie 4-ch pierwszych probówek, drugie po stronie prawej, w probówkach 5 — 6, 6 — 7 itp.), którą należy uważać za niecharakterystyczną [23]), wystąpiła w 11-tu płynach z białkiem 84 — 1099 mgr.%; objaw rozszczepienia białko-koloidowego mieliśmy tu we wszystkich płynach, ogólny wynik odczynu złotowego był tu zatem we wszystkich płynach nieglobulinowy.

W jednym płynie maximum zmian wystąpiło wprawdzie po stronie lewej (z odbarwieniem chlorku nieco poniżej linii 1 p. rys. 1), ale zmiany chlorku prawie tego samego stopnia, sięgały tu na prawo do probówki 7-mej; takie umiejscowienie zmian uważamy za charakterystyczne dla płynów niekiłowych i nie pochodzących od scler. m. Gdyż, jak wspomnieliśmy wyżej, o ile chlorek nie jest zanadto czuły, nie spotyka się tego

[23]) Krzywa chlorku złota (i tak samo mastyksowa) z podwójnym maximum występuje, według niektórych autorów, przy zastoinie, przy ostrym zapaleniu opon i przy gruźliczym zapaleniu opon (Goebel (24), Demme (8) i inni). Falkiewicz (25) i Goebel (24) spostrzegali ją w przypadkach ostrego zapalenia opon o złej prognozie. Weigeldt (26) i Kafka (27) obserwowali występowanie tej krzywej w płynach kiłowych z domieszką krwi. Lange (2) wyraził przypuszczenie, że krzywa ta jest, być może, następstwem dużej domieszki osocza do płynu, albo też, w przypadkach kiły połączonej z zastoiną płynu, jest ona wyrazem zarówno składnika endogenicznego (kiłowego) białka płynowego, jak i składnika krwiopochodnego tego białka. W naszym materiale kiłowym podwójne maximum wystąpiło 5 razy na 450 płynów (w 1,1%). Zatem według naszego materiału krzywa ta jest częstsza w sprawach niekiłowych niż w kiłowych, gdyż na 300 omawianych tu niekiłowych płynów (200 płynów mniej zmienionych i 100 płynów silnie zmienionych) wystąpiła 11 razy, tj. w 3,7%. Jednak, wobec tego, że spotykamy ją też w kile układu nerwowego, musimy ją uważać za krzywą niecharakterystyczną, podobnie jak ząbek lewostronny.

rodzaju zmian w płynach kiłowych i scler. m. [24]). Białko wynosiło w tym płynie 137 mgr.%, czyli mieliśmy tu silne rozszczepienie białko-koloidowe.

Ząbek lewostronny wystąpił w 31 płynach, z białkiem w granicach 72 — 266 mgr.%, przy czym we wszystkich płynach mieliśmy rozszczepienie białko-koloidowe, przeważnie bardzo wybitne.

Krzywa paralityczna wystąpiła w jednym płynie z białkiem 667 mgr.%, odbarwienie chlorku było tu wprawdzie maksymalne (do barwy białej), ale wobec bardzo dużej ilości białka trudno jest tu przyjąć rozszczepienie koloido-białkowe, taksamo nie można przyjąć rozszczepienia białko-koloidowego; ogólny wynik odczynu był tu globulinowy wobec wystąpienie krzywej paralitycznej przy braku obu rozszczepień.
odczyn złotowy dał zatem wynik nieglobulinowy: 1) w 49 płynach z krzywą o charakterze nieglobulinowym (maximum przesunięte w prawo 48 razy; krzywa z maximum lewostronnym, rozszerzonym do prob. 7-mej, 1 raz) i z rozszczepieniem białko-koloidowym; 2) w jednym płynie z maximum przesuniętym w prawo i z rozszczepieniem koloido-białkowym; 3) w 11 płynach z podwójnym maximum i rozszczepieniem białko-koloidowym; 4) w 31 płynach z ząbkiem lewostronnym i z rozszczepieniem białko-koloidowym; 5) w 7-miu płynach z chlorkiem niezmienionym patologicznie i z roszczepieniem białko-koloidowym.

Razem wynik nieglobulinowy odczynu otrzymaliśmy w 99 płynach (na 100 płynów całego materiału), tj. w 99%; wynik globulinowy otrzymaliśmy tylko w jednym płynie.

Określenie stosunku odbarwienia chlorku do ilości białka odgrywa, jak widzimy, mniejszą rolę w płynach silnie zmienionych, niż w płynach mniej zmienionych, ale i tak w 49 płynach (na 100 płynów silnie zmienionych) udało nam się scharakteryzować wynik odczynu złotowego jedynie dzięki określeniu tego stosunku (w 7-miu płynach z chlorkiem niezmienionym patologicznie, w 11-tu płynach z podwójnym maximum i w 31 płynach z ząbkiem lewostronnym). Podniesiemy tu jeszcze, że w większości płynów odbarwienie chlorku było tu nieznaczne, mianowicie — pomijając już 7 płynów z chlorkiem niezmienionym patologicznie — w 70-ciu płynach nie dochodziło nawet do barwy fiołkowej; z pozostałych 23-ch płynów 19 przedstawiało zmiany chlorku od barwy fiołkowej do niebieskiej, a tylko 4 płyny dały zmiany do barwy niebiesko-białej i białej. Zestawienie przeciętnych białka przy różnych stopniach od-

[24]) Oczywiście przy krzywej paralitycznej zmiany chlorku mogą sięgać w tych płynach jeszcze dalej na prawo, tu jednak nie mieliśmy tej krzywej, tylko krzywą o charakterze ząbka lewostronnego, rozszerzonego nadmiernie na prawo.

barwienia chlorku pozwala nam stwierdzić, że zmiany chlorku są tu na ogół tym silniejsze im więcej białka zawiera płyn: przy chlorku niezmienionym patologicznie przeciętna białka wynosiła 79 mgr.%, przy chlorku zmienionym do barwy między czerwono-niebieską a fiołkową 155 mgr.% ,przy chlorku zmienionym do barwy fiołkowej i niebieskiej 225 mgr.%, przy chlorku zmienionym do barwy biało-niebieskiej i białej — 488 mgr.%.

O d c z y n b e n z o e s o w y. Na wstępie zaznaczymy, że odczyn ten robiliśmy tu także w płynach ksantochromicznych. Jak wiadomo G u i l l a i n, L a r o c h e i L e c h e l l e (11 i 12) zwracają uwagę, że w płynach ksantochromicznych, niekiłowych, benzoes może czasem dać wytrącenie w strefie kiłowej i wyciągają z tego wniosek, że w płynach ksantochromicznych nie należy robić odczynu benzoesowego. W 38 płynach ksantochromicznych naszego materiału benzoes dał 27 razy krzywą podwójną (3 razy niezupełną, 24 razy zupełną) i 11 razy krzywą w strefie meningitycznej. Ponieważ jednak, jak zobaczymy niżej, ogólny wynik benzoesu moglibyśmy tu wszędzie — poza jednym płynem — odróżnić od wyników właściwych kile i scler. m., uważaliśmy za niepotrzebne rezygnować tu z wykonania odczynu benzoesowego.

Rozmaitość krzywych benzoesowych była tu większa, jak w grupie płynów mniej zmienionych.

Krzywa w strefie meningitycznej, czyli krzywa typowo nieglobulinowa, wystąpiła w 48 płynach, z białkiem w granicach 72 — 290 mgr.%. Zmiany benzoesu obejmowały tu 4 — 8 probówek, a wytrącenie benzoesu było albo zupełne we wszystkich probówkach, albo w części ich, zwykle tylko w 1 — 2 próbówkach, niezupełne. Wytrącenie benzoesu w 4-ch probówkach (6 — 9 lub 7 — 10) mieliśmy tu w 5-ciu płynach z białkiem w granicach 72 — 119 mgr.%, z przeciętną białka 85 mgr.%. Wytrącenie benzoesu w 5-ciu probówkach (6 — 10 lub 7 — 11) mieliśmy w 16-tu płynach, z białkiem w granicach 79 — 136 mgr.%, z przeciętną białka 95 mgr.%. Wytrącenie benzoesu w 6-ciu probówkach (6 — 11 lub 7 — 12) mieliśmy w 17-tu płynach z białkiem w granicach 72 — 290 mgr.%, z przeciętną białka 118 mgr.%. Wytrącenie benzoesu w 7-miu probówkach mieliśmy w 9-ciu płynach (w probówkach 6 — 12, 8 razy i 1 raz w prob. 5 — 11 [25]), przy białku w granicach 79 — 216 mgr.%, z przeciętną białka 128 mgr.%. Wytrącenie benzoesu w 8-miu probówkach mieliśmy tylko w jednym płynie, z białkiem 145 mgr.%.

[25]) Jest to jedyna krzywa meningityczna w naszym materiale 300-tu płynów (płynów mniej zmienionych 200, silnie zmienionych 100), który zaczynał się od prob. 5-tej, wszystkie inne zaczynały się od probówki 6-tej albo dalszych na prawo.

Jak widzimy, najsilniejsze zmiany benzoesu nie wystąpiły tu przy najwyższym białku, mimo tego jednak, jak wynika z rośnięcia przeciętnych białka, naogół im więcej jest białka w płynie, tym też silniejsze są zmiany benzoesu. We wszystkich prawie płynach z krzywymi w strefie meningitycznej istniało tu wybitne rozszczepienie białko-koloidowe, ale, jak omówiliśmy to przy płynach mniej zmienionych, objaw ten, przy tego rodzaju krzywych nie ma większego znaczenia dla określenia ogólnego wyniku odczynu.

Podwójna krzywa zupełna, wystąpiła w 36 płynach, ale charakter jej nie był tu wszędzie jednaki. Jak wiemy krzywa ta miewa dwojaką postać: jedną, właściwą kile i scler. m., drugą, spotykaną w innych schorzeniach neurologicznych (p. też wyżej). Tutaj wystąpiły obie jej postacie. Odróżnienie ich było w niektórych płynach niezupełnie łatwe, głównie ze względu na to, że w piśmiennictwie nie ma dotychczas szczegółowych danych co do tych dwóch postaci podwójnej krzywej zupełnej. Wobec tego musieliśmy się oprzeć tu na zestawieniu własnego materiału kiły układu nerwowego i scler. m. z jednej strony, a płynów pochodzących od różnych innych schorzeń neurologicznych z drugiej. Z zestawienia tego wynika, że charakterystyczne dla płynów tu omawianych (a niecharakterystyczne zatem dla płynów kiłowych i scler. m.) są krzywe podwójne których: 1) lewostronna część (w strefie kiłowej) wykracza poza probówkę 5-tą, np. krzywa 002222002220 [26]), tj. krzywa w probówkach 3 — 6 i 9 — 11, albo np. krzywa w prob. 5 — 7 i 9 — 11 i tp. 2) prawa część (w strefie meningitycznej) zaczyna się na prawo od probówki 9-tej, np. krzywa w probówkach 3 — 4 i 10 — 13, albo w prob. 3 — 5 i 11 — 14, itp.; 3) prawa część sięga na prawo poza probówkę 11-tą, np. krzywa 2 — 4 i 9 — 12 itp. [27]). O nieglobulinowym charakte-

---

[26]) Odczyn nastawiamy zawsze w 16-tu probówkach, ale, dla oszczędności miejsca nie wpisujemy tu wszystkich zer po stronie prawej, poprzestając na jednym, oznaczającym początek szeregu niezmienionych już dalej probówek.

[27]) W naszym materiale kiłwym znaleźliśmy kilka krzywych podwójnych zupełnych, o postaci niecharakterystycznej dla kiły (około 2%), ale dały je prawie wyłącznie płyny albo z bardzo dużą ilością białka (ponad 140 mgr.%), albo z silną pleocytozą (ponad 250 ciałek). Guillain, Laroche i Lechelle (11) podają między krzywymi kiłowymi też podwójną krzywą z wytrąceniem benzoesu w probówkach 2 — 7 i 10 — 14, w przypadku starej kiły, w którym pojawiły się od niedawna napady padaczkowe, bez innych objawów klinicznych dotknięcia układu nerwowego. W świetle naszego materiału krzywą tę musimy uważać za atypową dla kiły. Nadmienimy tu też, że w przypadkach napadów padaczkowych na tle kiły, bez innych objawów klinicznych, znajdujemy nieraz płyny atypowe, które właściwie wymagają oddzielnego opracowania.

rze krzywej można więc wnioskować albo z jej lewej części, albo z prawej; albo też, co jest najczęstsze, obie części krzywej są niecharakterystyczne dla kiły i scler. m. (np. krzywa 3 — 6 i 9 — 13). Wśród powyższych 36 płynów z podwójną krzywą zupełną miała ona charakter globulinowy w 3-ch płynach (w tym 1 raz w płynie ksantochromicznym), nieglobulinowy w 33-ch płynach. Białko przy krzywych globulinowych obracało się w granicach 96 — 137 mgr.%; z przeciętną białka 120 mgr.%; przy krzywych nieglobulinowych białko wynosiło 84 — 1099 mgr. z przeciętną białka 309 mgr.% tj. bardzo wysoką w porównaniu do przeciętnych białka przy krzywych meningitycznych. Odróżnienie powyższych 3-ch krzywych globulinowych od takich samych krzywych, występujących w sprawach kiłowych, na podstawie stosunku zmian benzoesu do ilości białka (tj. na podstawie rozszczepienia białko-koloidowego), okazało się tu niemożliwe, gdyż również w sprawach kiłowych białko bywa czasami silnie zwiększone przy krzywych tego rodzaju.

Niezupełna krzywa podwójna (krzywa z niezupełnym wytrąceniem benzoesu w paru probówkach strefy kiłowej i zupełnym wytrąceniem po stronie prawej, p. wyżej) wystąpiła w 16-tu płynach. Jak wiemy krzywa taka jest charakterystyczna dla płynów kiłowych i scler. m. Jednak, zestawiając nasz materiał kiłowy i scler. m. z materiałem płynów, pochodzących od innych schorzeń neurologicznych, mogliśmy ustalić, że niezupełna podwójna krzywa, występująca w tych 2-ch różnych grupach schorzeń, nieraz wykazuje pewną odmienną cechę. Mianowicie w kile układu nerwowego i w scler. m. prawa część krzywej nie sięga dalej na prawo jak do probówki 11-tej, a w omawianych tu płynach dochodzi czasem do probówki 12-tej lub 13-tej. Ponadto, w sprawach kiłowych niezupełna podwójna krzywa występuje najczęściej przy białku niskim, lub nieznacznie zwiększonym (24 — 40 mgr.%), rzadko przy białku wyższym jak 60 mgr.%, a najzupełniej wyjątkowo przy białku wyższym jak 80 mgr.% [28]). Wobec tego wydaje się nam słusznym, aby niezupełną podwójną krzywą, występującą przy białku wyższym jak 80 mgr.%, uważać za niecharakterystyczną dla płynów kiłowych i scler. m., a za właściwą płynom z zespołem nieglobulinowym. Wśród naszych 16-tu płynów z niezupełną podwójną krzywą były 3, w których prawa część krzywej sięgała poza probówkę 11-tą (2 razy do probówki 12-tej, 1 raz do prob. 13-tej), a białko wynosiło więcej jak 100 mgr.%, tj. wynik odczynu był tu nieglobulinowy; w dalszych 12-tu płynach postać krzywej

[28]) W całym naszym materiale kiłowym krzywa ta wystąpiła tylko 1 raz przy białku wyższym jak 80 mgr.%, w płynie, w którym również odczyn złotowy dał wynik nieglobulinowy.

była typowa dla kiły i dopiero uwzględnienie ilości białka, które obracało się w granicach 86 — 225 mgr.%, pozwoliło nam ocenić wynik odczynu jako nieglobulinowy. W jednym płynie, z krzywą charakterystyczną dla kiły, białko wynosiło 72 mgr.%, ogólny wynik odczynu był tu zatem globulinowy.

Krzywa normalna lub krzywa paralityczna nie wystąpiła tu ani razu.

Odczyn benzoesowy dał tu zatem wynik nieglobulinowy: 1) w 48 płynach z krzywą w strefie meningitycznej; 2) w 33-ch płynach z zupełną krzywą podwójną o charakterze nieglobulinowym; 3) w 3-ch płynach z niezupełną podwójną krzywą o charakterze nieglobulinowym; 4) w 12-tu płynach z niezupełną podw. krzywą i z białkiem wyższym jak 80 mgr.%. Razem wynik nieglobulinowy otrzymaliśmy w 96 płynach na 100 płynów naszego materiału, tj. w 96 %. Wynik globulinowy otrzymaliśmy w 4-ch płynach (w 4%).

III. **Odczyn Weichbrodta** wykonaliśmy tu w 72 płynach tylko (tj. w 28 płynach nie robiliśmy go). Wynik taki, jak w kile układu nerwowego otrzymaliśmy w 22 płynach [29]); wynik charakterystyczny dla omawianej tu grupy płynów w 50-ciu płynach: Weichbrodt był w 3-ch płynach ujemny, w 16-tu płynach dał ślad opalescencji, w 20-tu lekką średnią lub silną opalescencję, a w 11-tu płynach lekkie zmętnienie, które było tu najsilniejszą zmianą przy nieglobulinowym wyniku odczynu.

W krótkim zestawieniu wyniki omówionych powyżej odczynów przedstawiają się następująco w naszych 100 płynach: 1) współczynnik białkowy był tu w połowie płynów niski (niższy jak 0,3), poza tym nieznacznie zwiększony, za wyjątkiem 2-ch płynów, w których był stosunkowo wysoki, tak że można go było uważać ewentualnie za atypowy dla omawianej tu grupy płynów; 2) odczyn złotowy i benzoesowy dały wynik nieglobulinowy (zgodny) w 95 płynach; odczyn złotowy dał wynik globulinowy w 1-nym płynie, przy benzoesie nieglobulinowym; odczyn benzoesowy dał wynik globulinowy w 4-ch płynach, przy chlorku złota nieglobulinowym; 3) odczyn Weichbrodta, badany tylko w 72 płynach, dał wynik nieglobulinowy w 50-ciu płynach (w 69%), wynik taki, jak w kile układu nerwowego w 22 płynach (w 31%), przy czym

[29]) To częste występowanie atypowego odczynu Weichbrodta należy tu odnieść do tego, że stosunkowo dużo płynów pochodzi tu od chorych z ostrymi lub podostrymi sprawami zapalnymi układu nerwowego (17 płynów na 22 z atypowym Weichbrodtem), przy których, jak wspomnieliśmy wyżej, Weichbrodt daje nieraz wyniki tego rodzaju. W szczegóły (rozpoznania kliniczne i t. p.) nie wchodzimy tu, ze względów wyłuszczonych powyżej.

w 2-ch z tych płynów, współczynnik białkowy był również atypowy dla omawianych tu płynów (0,83 i 1,0) [30]). Widzimy zatem, że wyniki typowe dał tu najczęściej odczyn złotowy, (w 99%), po nim odczyn benzoesowy (w 96%), a ostatnie miejsce zajął odczyn Weichbrodta, który dał wyniki nieglobulinowe w 69%. Co do współczynnika białkowego, to dał on wszędzie, poza 2-ma płynami, wynik dość typowy.

Z zestawienia tego wynika, że na 100 płynów było tu 73, w których wszystkie odczyny dały wynik typowy (nieglobulinowy); w pozostałych 27-miu płynach 1 odczyn, lub, znacznie rzadziej, 2 odczyny, dały wynik atypowy. Tj. typowy zespół nieglobulinowy (wszystkie wyniki nieglobulinowe) wystąpił tu w 73%, nieco atypowy zespół w 27%.

O ile porównamy teraz wyniki otrzymane przy badaniu płynów mniej zmienionych i płynów silnie zmienionych, stwierdzamy co następuje:

1) w płynach mniej zmienionych przeważały współczynniki białkowe niskie (niższe jak 0,3); w płynach silnie zmienionych ilość współczynników niższych jak 0,3 i współczynników nieco wyższych była ta sama; jednak w obu grupach płynów było mało współczynników wyższych jak 0,5 (razem 12 na 300 płynów, tj. 4%), w tym tylko 2 współczynniki wyższe jak 0,8; 2) odczyn złotowy w płynach silnie zmienionych wypadł znacznie rzadziej atypowo (w 1%), niż w płynach mniej zmienionych (w 16%), należy jednak podnieść, że wyniki atypowe w płynach mniej zmienionych były to w ogromnej większości wyniki niecharakterystyczne (15,5% wyników niechar. na 0,5% wyników nieglobulinowych); stwierdzenie rozszczepienia białko-koloidowego odgrywało w płynach mniej zmienionych znaczenie ważniejszą rolę dla określenia wyniku odczynu, niż w płynach silnie zmienionych, przesunięcie bowiem maximum zmian w prawo było znacznie częstsze w płynach silnie zmienionych; 3) przy odczynie benzoesowym wyniki atypowe (globulinowe) były trochę częstsze w grupie płynów silnie zmienionych (w 4%, a w płynach mniej zmienionych w 0,5%); zmiany benzoesu różniły się, poza stopniem nasilenia, też tym w obu grupach, że podwójne krzywe były bez porównania częstsze w płynach silnie zmienionych; dalej, oznaczenie stosunku ilości białka do podwójnej krzywej niezupełnej było nam pomocne, przy określaniu całego wy-

[30]) Zatem w tych 2-ch płynach wynik atypowy dały 2 odczyny (Weichbrodt i współczynnik białkowy); płyny te zaliczaliśmy jednak do płynów z zespołem nieglobulinowym, ze względu na nieglobulinowy wynik odczynu złotowego i benzoesowego, tudzież ze względu na stosunkowo nieduże znaczenie wyższych współczynników białkowych dla określenia charakteru zmian białkowych omawianej tu grupy płynów (p. wyżej, str. 59).

niku odczynu, tylko w płynach silnie zmienionych; 4) odczyn Weichbrodta dał znacznie rzadziej wynik atypowy (nieglobulinowy lub niecharakterystyczny) w płynach mniej zmienionych (w 13,7%), jak w płynach silnie zmienionych (w 31%).

Typowy zespół nieglobulinowy (wszystkie wyniki nieglobulinowe) był w płynach silnie zimenionych trochę częstszy (73%), jak w płynach mniej zmienionych (71,5). W całym materiale (300 płynów) nieco atypowy zespół nieglobulinowy wystąpił w 27,7%.

Obecnie, po stwierdzeniu, że zarówno w płynach mniej jak więcej zmienionych istnieje charakterystyczny zespół wyników, który nazwaliśmy nieglobulinowym, należy określić częstość jego występowania w płynach, pochodzących od wszelkiego rodzaju schorzeń neurologicznych, poza kiłą układu nerwowego i scler. m. Przypomnijmy tu, że, przystępując do omawiania grupy płynów mniej zmienionych i, później, do omawiania płynów silnie zmienionych, podaliśmy, że w naszym materiale płynowym znaleźliśmy — po odrzuceniu bardzo nielicznych płynów z zespołem globulinowym, omówionych już gdzieindziej — ogółem 310 płynów niekiłowych i nie pochodzących od scler. m., a zmienionych patologicznie (206 płynów mniej zmienionych i 104 płyny silnie zmienione). 10 z tych płynów wyodrębniliśmy jako przedstawiające zespół niecharakterystyczny wyników białkowych; część odczynów białkowych dała tu bowiem wynik globulinowy, a część wynik nieglobulinowy. W pozostałych 300 płynach, rozpatrzonych powyżej, stwierdziliśmy wszędzie zespół nieglobulinowy. Zespół ten wystąpił zatem w 97% całego naszego materiału (300 razy na 310 płynów), a zespół niecharakterystyczny w 3%. W świetle tych cyfr musimy uważać za stwierdzone, że dla wszelkiego rodzaju schorzeń neurologicznych (poza kiłą ukł. nerw. i scler. m.), wykazujących zwiększenie białka w płynie, charakterystycznym jest nieglobulinowy zespół wyników odczynów białkowych, bez względu na rozpoznanie kliniczne i stopień zmian płynowych.

Z natury rzeczy nasuwa się tu teraz pytanie, czy, wzgl. jak często, zespół nieglobulinowy występuje w kile układu nerwowego i w scler. m., dla których to cierpień charakterystycznym jest, jak wiemy zespół globulinowy. Nie wchodząc tutaj w piśmiennictwo i w warunki, w jakich zespół nieglobulinowy występuje w tych schorzeniach, podamy tylko, że na 400 płynów naszego materiału, pochodzących od przypadków kiły układu nerwowego (198 płynów porażenia postępującego, 94 wiądu rdze-

nia, 108 kiły mózgowo-rdzeniowej), zespół ten stwierdziliśmy 11 razy, tj. w 2,75%. Odczyn B o r d e t - W a. w płynie był tu 5 razy dodatni, 6 razy ujemny. Na 100 płynów sclerosis mult. zespół nieglobulinowy wystąpił w 10-ciu płynach (w 10%).

Streszczenie.

Celem ustalenia, czy w płynach, pochodzących od wszelkiego rodzaju schorzeń neurologicznych, — poza kiłą układu nerwowego i sclerosis multiplex, — wykazujących zwiększenie białka, można stwierdzić z reguły jakiś, charakterystyczny dla wszystkich tych cierpień, zespół objawów białkowych, rozpatrzyliśmy nasz materiał płynowy z ostatnich kilku lat. Po wykluczeniu ze względów metodycznych całego szeregu płynów (p. wyżej) pozostał nam materiał, obejmujący 310 płynów, z których około dwie trzecie przedstawiały lekkie lub niezbyt znaczne zminay (białko w granicach 36 — 70 mgr.%), a jedna trzecia silne zmiany (białko 72 — 1099 mgr.%, ciałka do 15000). W 300-tu z tych płynów wystąpił, z nieznacznymi odchyleniami w poszczególnych płynach, pewien określony zespół objawów białkowych, który nazwaliśmy nieglobulinowym, ze względu na to, że wyniki odczynów białkowych wypadają tu w sposób odwrotny jak w zespole globulinowym (charakterystycznym dla płynów kiłowych i scler. m.). Zespół ten przedstawia się następująco: 1) współczynnik białkowy przeważnie niski (niższy jak 0,3), albo niezbyt znacznie zwiększony (tylko w 0,7% wyższy jak 0,8); 2) odczyn złotowy z maximum zmian przesuniętym w prawo, albo dający krzywe same przez się niecharakterystyczne (minimalne odbarwienie chlorku, jak w płynach normalnych, ząbek lewostronny, podwójne maximum), ale przy których cały wynik odczynu można było określić jako nieglobulinowy dzięki stwierdzeniu rozszczepienia białko-koloidowego; 3) odczyn benzoesowy, dający krzywe w strefie meningitycznej, podwójne krzywe o charakterze odmiennym jak w kile i w scler. m., dający także krzywe normalne, przy których cały wynik odczynu można było określić jako nieglobulinowy dzięki rozszczepieniu białko-koloidowemu; 4) odczyn W e i c h b r o d t a ujemny mimo zwiększenia białka, albo stosunkowo słaby w porównaniu z jego ilością. Każdy z powyższych wyników został już, jak wiadomo, opisany oddzielnie w piśmiennictwie płynowym, jako atypowy dla kiły układu nerwowego i scler. m., a charakterystyczny dla różnych innych cierpień neurologicznych. Wprowadzenie jednak do diagnostyki płynowej z e s p o ł u tych wyników pozwala nam zwiększyć dokładność rozpoznań płynowych; dalej, pozwala nam rozszerzyć zasięg diagnostyczny po-

wyższych odczynów białkowych, dzięki temu, że, o ile nawet któryś z nich da wynik atypowy (co miało miejsce w 27,7% naszego materiału), to jednak, opierając się na charakterystycznym wyniku pozostałych odczynów, możemy z łatwością stwierdzić w danym płynie zespół nieglobulinowy. Wobec tego, że zespół ten wystąpił w 97% naszego materiału płynów niekiłowych i nie pochodzących od scler. m., musimy go uważać za wysoce charakterystyczny dla wszelkich schorzeń neurologicznych (dających zwiększenie białka w płynie) poza kiłą układu nerwowego i scler. m., bez względu na rozpoznanie kliniczne i stopień zmian płynowych. Stwierdzenie tego zespołu ma jednak praktyczne znaczenie przede wszystkim w płynach z niewielkimi zmianami, daje nam bowiem możność bliższego scharakteryzowania tych zmian, które nastręczają może największe trudności w diagnostyce płynowej.

PIŚMIENNICTWO.

1) *A. Gruszecka,* Das Syndrom der Eiweissreaktionen in der Liquordiagnostik, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 153, 1935. 2) *C. Lange,* Lumbalpunktion u. Liquordiagnostik, Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, Kraus u. Brugsch, II, 3., 1923. 3) *W. Goebel,* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 81, 1924. 4) *V. Kafka,* Die Cerebrospinalfluessigkeit, 1930. 5) *G. Wuellenweber,* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 50, 1928. 6) *G. Wuellenweber,* Deutsche med. Wochenschr., 1933, str. 1562 — 1564. 7) *F. Plaut,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiart., 151, 1934. 8) *H. Demme,* Die Liquordiagnostik in Klinik u. Praxis, 1935, 9) *G. Wuellenweber,* Muenchn. med. Wochnschr., 1926, str .772 — 773. 10) *V. Kafka,* Schweiz. Arch. f. Psychiatr., 33. 1934. 11) *G. Guillain, G. Laroche i P. Lechelle,* Technique de la réaction du benjoin colloidal, 1926. 12) *G. Guillain i G. Laroche,* Cpt. rend. Soc. Biol., 84, 1921. 13) *St. Leśniowski,* Polska Gaz. Lek., 1927. 14) *G. Guillain,* Etudes neurologiques, 3. série, 1929. 15) *V. Kafka,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 115, 1928. 16) *V. Kafka,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 131, 1931. 17) *H. Demme,* Arch. f. Psychiatr., 92, 1930. 18) *V. Kafka,* Psychiatrisch Neur. Wochenschr., 1933, nr. 15. 19) *J. Périsson,* L. Pollet i P. Bréant, Cpt. rend. Soc. Biol., 92, 1925. 20) *W. Schmitt,* Kolloidreaktionen der Rueckenmarksfluessigkeit, 1932. 21) *W. Schmitt,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 128, 1930. 22) *H. A. Krebs,* Deutsche med. Wochenschr., 1925. 23) *F. Plaut,* Klinische Verwertung der Liquoruntersuchung vom Standpunkt des Neurologen, Jadassohn, Handbuch der Haut - u. Geschlechtskrankheiten, XVII, 1., 1929. 24) *W. Goebel,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 87, 1923. 25) *T. Falkiewicz,* Polska Gaz. Lek., 1925. 26) *W. Weigeldt,* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 67, 1921. 27) *V. Kafka,* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 74, 1922.

Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej w Warszawie i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.

Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

GĄBCZAK WIELOPOSTACIOWY MÓZGU WIELKOTORBIELOWY

podał

ERNEST FERENS

1 ryc. w tekście i 3 tablice.

Skłonność do wytwarzania torbieli większych rozmiarów jest naogół właściwa guzom o powolnym rozroście. W nowotworach glejowych układu nerwowego obecność torbieli przeważnie cechuje postacie dobrotliwsze (astrocytoma, spongioblastoma polare, ependymoma, rzadziej oligodendroglioma, Cushing). Glejaki zaś złośliwe tworzą wyjątkowo torbiele znaczniejszych rozmiarów i mimo natężenia spraw rozpadowych w tych guzach szybkość ich rozrostu kładzie wcześniej kres życiu chorego. Niniejsza praca opiera się na zestawieniu dwóch własnych przypadków gąbczaka wielopostaciowego (spongioblastoma multiforme), jednej z najczęstszych postaci glejaka mózgu, cechującego się szczególną złośliwością, w których wykazano torbiele znacznych rozmiarów.

Przypadek 1. Chora M. K., lat 45. L. hist. chor. 136/37. Przyjęta do oddziału neurochirurgicznego z kliniki neurologicznej U. J. P. (Ord. Dr A. Gelbardówna).

Według wywiadów otrzymanych od męża, cierpiała w okresie ostatnich 2 — 3 lat od czasu do czasu na bóle głowy. Przed 2 laty w czasie bójki uderzona w głowę, bez uchwytnych następstw. Od roku częstsze bóle i zawroty głowy. Przed 9 miesiącami zauważyła lekkie osłabienie wzroku. Przed 3½ miesiącami bóle głowy stały się silniejsze: chora umiejscawiała je głównie w prawej połowie czaszki, zdarzały się wymioty. Od 1½ miesiąca łatwe zapominanie, od 3-ch tygodni ogólne osłabienie, nie opuszcza łóżka, świadomość chorej ulega napadowo przyćmieniu, miewa trudności w oddawaniu moczu. Skargi na bóle w uchu prawym. Poprzednio nie chorowała. Miesiączkuje regularnie. 1 ciąża donoszona, poronień nie było. Rodzina chorej zdrowa. Dn. 10.I.37. przyjęta do kliniki neurologicznej U. J. P.

B A D A N I E   P R Z E D M I O T O W E tam przeprowadzone stwierdza (Nr. Dz. klin. 38/37): wzrost średni, budowa i odżywienie prawidłowe. Skóra ponad dolnym odcinkiem kręgosłupa piersiowego i odcinkiem lędźwiowym pokryta krótkim, dość gęstym włosem. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Tętno 60/min., miarowe, miernie napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi: 120/70 mm. Hg. Wątroba, śledziona nie powiększone. Pęcherz wypełniony do wysokości pępka.

U k ł a d   n e r w o w y: Czaszka symetrycznie wysklepiona, wypuk nad całą jej powierzchnią prawidłowy. Bolesność opukowa prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej. Zmian osłuchowych nad czaszką nie stwierdzono. Nieznaczna sztywność karku.

N e r w y   c z a s z k o w e: I. Węch zachowany. II. Dno oczu: prawe bez zmian, w lewym górna granica tarczy bardzo lekko zatarta. Bystrości wzroku, ani pola widzenia wobec ciężkiego stanu chorej nie można było oznaczyć. III. IV. VI. Źrenice bardzo wąskie, okrągłe, równe. Oddziaływanie na światło i nastawienie zniesione. Opadnięcie powieki górnej prawej lekkiego stopnia. Gałki oczne prawidłowo osadzone, odwodzenie prawej nieznacznie słabsze. Brak oczopląsu. V. Ruchowo bez zmian. Odruchy rogówkowe dość żywe, równe. VII. Lekki niedowład typu ośrodkowego po stronie lewej. VIII. Słuch z ucha prawego nieco słabszy. Pobudliwość błędników obustronnie wzmożona. IX. X. Lekki niedowład lewej połowy podniebienia miękkiego. XI. XII. Bez zmian.

K o ń c z y n y   g ó r n e   i   d o l n e: ułożenie prawidłowe, napięcie mięśniowe nieco wzmożone lewostronnie. Ruchy czynne rozległe, z mniejszą siłą w obrębie kończyn lewych. Zborność ruchów dobra. Przy ruchach celowanych grube drżenie wszystkich kończyn w ruchu. Odruchy ścięgnowe i okostnowe ogółem wzmożone, lewe żywsze. Babiński + po lewej. Równowaga: z trudem stoi o własnych siłach, pada w tył. Chód możliwy tylko z pomocą osób drugich. Czucie głębokie w zakresie palców kończyn lewych zaburzone. Czucie powierzchniowe wydaje się nieco osłabione w lewej połowie ciała.

S t a n   p s y c h i c z n y: Przymroczona, orientacja w czasie i otoczeniu zachowana jedynie w grubych zarysach. W chwilach jaśniejszej świadomości spełnia prostsze polecenia w sposób powolny, przy wielokrotnym ich powtarzaniu. Odpowiedzi chorej lakoniczne.

O b r a z   k r w i: ciałek czerwonych 6,370,000, Hb. 100%. Ciałek białych: 6800. W moczu: ślad białka, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone. Płyn mózgowordzeniowy wodojasny, przejrzysty, wypływał przy nakłuciu lędźwiowym w pozycji leżącej pod ciśnieniem 420/120 mm. H_2O. Wypuszczono 7 cm^3 płynu. Próba Queckenstedta z powolnym narastaniem i opadaniem ciśnienia. Pleocytoza 2 limfocyty. Białka 0,33‰. Odczyn Pandy'ego dodatni, Nonne - Apelta ujemny. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowordzeniowego ujemny. Rentgenogram czaszki zmian nie wykazał.

Po nakłuciu lędźwiowym (12. I.) stan chorej uległ pogorszeniu. Niepokój ruchowy i czkawka, które były już przed nakłuciem nasiliły się, wystąpiło porażenie spojrzenia ku górze, w kończynie górnej lewej pojawiły się grube drżenia. Nie trzymanie moczu. Na dzień przed przyjęciem do oddziału (14. I.) głęboka senność, silne przekrwienie twarzy, czkawka. Tętno 56, bardzo pełne. Całkowita sztywność źrenic, wpadnięcie prawej powieki górnej niezupełne, zbaczanie gałek ocznych w prawo. Wyraźniejszy niedowład ustnej gałązki lewego nerwu twarzowego. W obrębie kończyn, zwłaszcza lewych, wybitne opory mięśniowe, wzmożenie odruchów głębokich, większe w kończynach lewych. Babiński po stronie lewej, niestały po prawej. W dniu przy-

;cia do oddziału neurochirurgicznego (15. I.) stan ten sam z chwilowym przejaśniaiem się świadomości.

Wykonano odmę komorową[1]) (16 .I.) na skutek wątpliwości lokalizacyjnych, zespół P a r i n a u d'a wskazywał bowiem wyraźnie na okolicę wzgórków czworaczych, jako siedlisko uszkodzenia. Z obydwu komór, nakłutych w głębokości 6 cm. uzyskano płyn ksantochromiczny w dużej ilości, wypływający pod dość niskim ciśnieniem, szybko krzepnący. Komory, których drożność okazała się zachowana, ponieważ powietrze przechodziło z jednej do drugiej, wypełniono 50 cm^3 powietrza. W czasie zabiegu chora straciła nagle przytomność, co skłoniło nas do wypuszczenia części powietrza z komór. Zdjęcia rentgenowskie po odmie wykazały w okolicy czołowo-skroniowej prawej dużą torbiel wielokomorową, przemieszczającą część przednią układu komór w lewo i zaciskającą częściowo róg przedni prawej komory bocznej. Lewa komora w całości lekko rozszerzona. (Ryc. 1 i 2).

Po wypuszczeniu powietrza z komór wykonano (Dr. C h o r ó b s k i) w znieczuleniu miejscowym (1% nowokaina z adrenaliną) trepanację z utworzeniem płatu skórno-okostnowo-kostnego w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej prawej. Krwawienie silne z części miękkich, kość cienka, słabo krwawiąca. Brak krwawienia z przerwanej przy złamaniu płata kostnego tętnicy oponowej środkowej. Opona twarda silnie napięta, nie tętniąca. Napięcie opony twardej zmniejszono przez nakłucie torbieli w jej części tylnej, z której wypuszczono resztę powietrza oraz płyn ksantochromiczny, niekrzepnący, w przeciwieństwie do płynu. otrzymanego z komór w czasie odmy. Płat przeciętej opony twardej uszypułowano przy zatoce strzałkowej górnej. Odsłonięta powierzchnia mózgu blado-żółtawa, nietętniąca, zwoje spłaszczone. W okolicy skroniowej powierzchnia mózgu bardziej niedokrwiona, spoistość mózgu przypominająca balonik wypełniony powietrzem. Po nacięciu w tym miejscu kory, w głębokości ok. 2 cm. otwarto torbiel wielkości jabłka, o ścianach gładkich, u podstawy której znaleziono guz ścienny barwy żółtawo-brunatnej, wpuklający się w światło torbieli, miękki, niezbyt silnie unaczyniony, odgraniczony lepiej od otaczającej tkanki mózgowej w swej części górnej, przyśrodkowej i bocznej, a naciekający tkankę mózgową u dołu. Przy pomocy pętli elektrycznej usunięto guz w widocznych jego granicach w całości.

Z uszkodzonego w pewnej chwili przy usuwaniu guza większego naczynia tętniczego powstało silne krwawienie, w czasie tamowania którego chora straciła przytomność, tętno stało się prawie nie wyczuwalne, oddech bardzo szybki. Ukończono zatym zabieg pozostawiając otwór odbarczający w okolicy skroniowej.

Pod koniec zabiegu, po podaniu roztworu fizjologicznego soli kuchennej (1000 cm^3) i środków pobudzających (koramina, strychnina), chora odzyskała przytomność, a tętno uległo poprawie.

Dalszy przebieg pooperacyjny bez powikłań. Ze stwierdzanych przed zabiegiem objawów ustąpiło opadnięcie powieki górnej prawej, pojawiło się, aczkolwiek opieszałe, oddziaływanie źrenic na światło; z wyjątkiem zbieżnego, pozostałe ruchy gałek ocznych nabrały prawidłowej rozległości. Niedowład lewostronny, który wystąpił bezpośrednio po zabiegu, cofnął się prawie zupełnie z pozostawieniem nieznacznych, plastycznych oporów w kończynach lewych. Nasiliło się natomiast zaburzenie czucia głębokiego i bólowego w lewej połowie ciała.

[1]) Wg. Penfielda obustronne nakłucie komór w miejscach,leżących 6 cm. powyżej guzowatości potylicznej zewn. i 6 cm. na zewnątrz od linii środkowej.

Do czasu wypisania z oddziału (28. I.) chora wykazywała poważne zmiany psychiczne w postaci dezorientacji w czasie i otoczeniu, zaburzeń uwagi i zapamiętywania, ogólne zahamowanie. Przeniesiona do kliniki neurologicznej U. J. P. dla dalszego leczenia naświetlaniami rentgenowskimi. Stan chorej, w 3 miesiące po zabiegu operacyjnym, wg. wiadomości od męża był dobry, sprawność psychiczna zadawalniająca. Kontrolne badanie ambulatoryjne w ½ roku po zabiegu wykazało wyraźną zastoinę na dnie oczu, osłabienie reakcji świetlnej źrenic, zniesienie spojrzenia ku górze i masywne porażenie kurczowe lewostronne z Babińskim. Zmiany psychiczne utrzymały swój charakter i nasilenie.

Badanie mikroskopowe: W skrawkach, zabarwionych hematoksyliną-eozyną stwierdza się utkanie zasobne w komórki ułożone bezładnie, miejscami skupione pasmowato lub w pola nieregularne, poprzedzielane skąpą tkanką łączną włóknistą. Gdzieniegdzie spotyka się układ komórek zbliżony do rzekomych rozet dokoła naczyń krwionośnych lub ognisk martwicy.

Wielkość i kształt komórek są niezmiernie różnorodne. Przeważa typ komórek z zarodzią o delikatnej strukturze włókienkowej lub drobnoziarnistej, niewyraźnie odgraniczoną. Uderza wielopostaciowość i zmienna wielkość jąder komórkowych. W miejscach pasmowatego układu jądra najczęściej mają kształt owalnie wydłużony lub pałeczkowaty, słabszą barwliwość chromatyny, dość równomiernie rozmieszczonej, w innych miejscach kształt jąder jest nieregularnie bryłowaty, chromatyna zbita w grudki o zmiennej wielkości, rozmaicie rozmieszczone. Charakterystyczne piętno nadają utkaniu guza liczne twory komórkowe olbrzymie, wielojądrowe, lub z jednym, olbrzymim jądrem, o protoplaźmie miejscami wyraźnie odgraniczonej, silnie zabarwionej, oraz niezwykła mnogość kariokinez w różnych fazach. Ilość mitoz w niektórych częściach guza waha od kilku do kilkunastu w polu widzenia. Obok podziałów prawidłowych stwierdza się tu i ówdzie nietypowe, w postaci nieregularnego rozbicia chromatyny jądrowej, zaznaczonej trójdzielności itp.

Impregnacja srebrowa (Hortega, Penfield) wykazuje głównie komórki gruszkowate, rzadziej wrzecionowate, z jedno lub dwu-biegunowymi, grubymi wypustkami (ryc. 3). Przestrzenie międzykomórkowe wypełnia delikatna pilśń włókienek, zagęszczających się często promieniście dokoła naczyń krwionośnych i miejsc rozpadu.

Zmiany wsteczne w komórkach nowotworowych są na ogół wyraźnie zaznaczone w postaci obrzęku zarodzi, zatarcia struktury, słabszej barwliwości jąder komórkowych — aż do martwicy.

Tkanka łączna jest w ścisłym związku z naczyniami krwionośnymi. Zresztą spotyka się wolne pasemka włókien łącznotkankowych tylko w skąpej ilości (impregnacja srebrowa wg. Perdrau'a). Liczne naczynia krwionośne guza przedstawiają daleko posunięte zmiany. Tu i ówdzie w świetle naczyń stwierdza się zakrzepy, a w samej ścianie naczyń rozrost i obrzęk śródbłonka ze zwężeniem lub zamknięciem światła (ryc. 4), kłębkowaty rozrost składników komórkowych ściany naczyń, zgrubienie i szkliste zwyrodnienie warstwy zewnętrznej. Wtargnięcia komórek nowotworowych w ścianę naczyń nie stwierdzono. Poza obrębem naczyń widać gdzieniegdzie drobne ogniska krwotoczne świeże, częścią organizujące się. Rzadko tylko napotkano nacieczenia drobno-komórkowe dokoła naczyń.

Rozpoznanie mikroskopowe: gąbczak wielopostaciowy (spongioblastoma multiforme).

S t r e s z c z e n i e: U 45-letniej chorej od roku trwające objawy guza mózgu (bóle i zawroty głowy, osłabienie wzroku) przybrały w ostatnich miesiącach ostrzejszy, w końcowym okresie bardzo burzliwy charakter (napadowe przymroczenia świadomości). W obrazie klinicznym występował na pierwszy plan zespół Parinaud'a i zaznaczony, połowiczy niedowład z upośledzeniem czucia lewej połowy ciała, oraz obustronne wzmożenie napięcia mięśniowego o typie sztywności pozapiramidowej.

Odma czaszkowa wykazała w prawej okolicy czołowo-skroniowej olbrzymią torbiel wielokomorową, stojącą w łączności z układem komór mózgowych. Usunięty przy zabiegu operacyjnym duży guz ścienny jednej z komór torbieli ujawnił cechy histologiczne gąbczaka wielopostaciowego z niezwykłą różnorodnością kształtu i wielkości składników komórkowych, licznymi komórkami olbrzymimi i postaciami podziału pośredniego.

Niezwykłym szczegółem w obrazie klinicznym guza skroniowego były w naszym przypadku objawy z okolicy wzgórków czworaczych, świadczące o ucisku na nie najprawdopodobniej na skutek wtłoczenia w wycięcie namiotu części przyśrodkowej płata skroniowego. Objawy te ustąpiły prawie całkowicie wkrótce po zabiegu. Rozbieżność między zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym z komór, a uzyskanym z nakłucia lędźwiowego i patologiczny wynik próby Queckenstedta-Stookey'a nasuwają przypuszczenie blokady odpływu płynu w następstwie zaciśnięcia wodociągu Sylwiusza przez wgłobioną część płata skroniowego.

Odbarczenie wewnętrzne przez samoistne wytworzenie się połączenia torbieli z układem komór mogło się łatwo dokonać przy bezpośrednim sąsiędztwie komory i torbieli. Do tej okoliczności możnaby odnieść słabo zaznaczoną zastoinę na dnie oczu. Natomiast szybkie wypełnianie się torbieli na skutek łatwego przenikania do niej cieczy z komór przed wytworzeniem się połączenia pomiędzy nimi — mogło przyczyniać się w pierwszym okresie choroby do spiesznego wzrastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

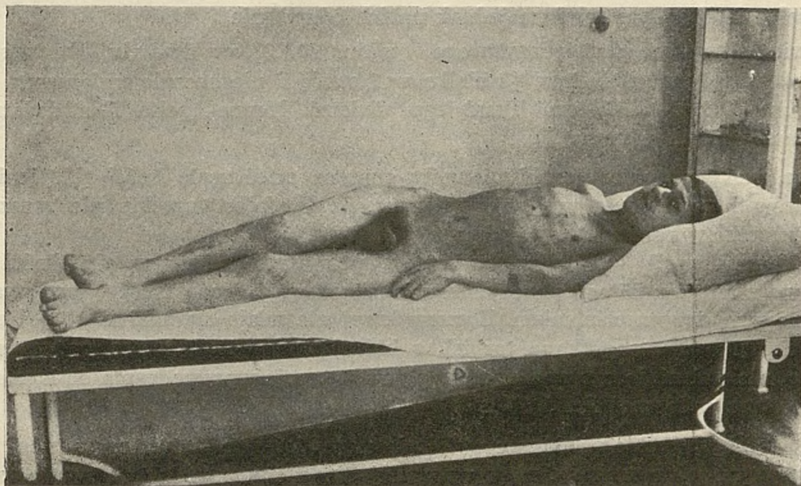
P r z y p a d e k 2. Chory O. J. lat 11. L. hist. chor. 142 i 188/37. Przyjęty do oddziału neurochirurgicznego dn. 30.I.37. ze Szpitala Ewangelickiego w Warszawie (Dyr. Dr. F. Podkóliński).

Według podania matki, począwszy od 6 roku życia chory wyprzedzał rozwojem fizycznym swoich rówieśników. Przed 1½ rokiem zauważono pojawienie się owłosienia na twarzy i wzgórku łonowym, w ciągu ostatniego roku zaś stwierdzano na bieliźnie plamy, pochodzące od wytrysków nasienia. Przed 2½ miesiącami wystąpiły silne bóle głowy i wymioty, stracił łaknienie, które dotychczas było niezwykłe, pojawiło się osłabienie wzroku i apatia. Od miesiąca uskarża się na zaciemnienia przed oczyma, bóle przeszywające i szum w uszach. Przestał chodzić. Częste wymioty. W 8 r. ż. przebył szkarlatynę.

Rodzeństwo: 2 bracia i siostra, prawidłowo rozwinięci.

P r z e d m i o t o w o: Wzrost odpowiadający wiekowi 14 — 16 lat, budowa mocna, odżywienie podupadłe.

Skóra z odcieniem żółtawym, na tułowiu i kończynach rozrzucone liczne plamy barwikowe żółto-brunatne, nie większe od powierzchni czubka palca; w okolicy podobojczykowej lewej, w górnej części przedramienia lewego i na podudziu prawym plamy podobnej barwy, nieregularnie odgraniczone, dochodzące wielkości dłoni dorosłego. Poza tym na przedniej powierzchni klatki piersiowej i brzucha oraz w okolicy lędźwi szereg drobnych, lekko wyniosłych guzków, ponad którymi skóra wykazuje miejscami kawowe zabarwienie. W okolicy krzyżowo-ogonowej rozległe znamię barwikowe, ciemno brunatne. Warga górna i podudzia pokryte rzadkim, dość długim włosem. Na wzgórku łonowym uwłosienie gęste, typu kobiecego. Makrogenitosomia (zob. ryc. w tekście). Czaszka duża, niekształtna. Nos i szczęka dolna wydatne. Ję-



Przypadek 2. Chory O. J. lat 11. Pubertas praecox. Plamy barwikowe i guzki skórne, właściwe chorobie Recklinghausena. Gąbczak wielopostaciowy wielkotorbielowy lewego płatu ciemieniowo-potylicznego.

zyk duży. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Tętno 92, miarowe, miernie wypełnione. Ciśnienie krwi: 120/95 mm. Hg.

U k ł a d n e r w o w y: Rozlana bolesność opukowa czaszki. Ponad lewą okolicą ciemieniową wypuk wyższy. Sztywność karku.

N e r w y c z a s z k o w e. I. Bez zmian II. Obustronna tarcza zastoinowa z wybroczynami. Podejrzenie na niedowidzenie połowicze prawostronne. (Dokładna ocena pola widzenia przy ciężkim stanie chorego nie możliwa).

III. IV. VI. Źrenice szerokie, okrągłe, lewa nieznacznie szersza. Oddziaływanie na światło i nastawienie zachowane. Lekka niedomoga odwodzenia gałek ocznych, wydatniejsza lewostronnie. Oczopląs poziomy do boków, żywszy w lewo. V. Ruchowo i czuciowo bez zmian. Odruchy rogówkowe żywe, równe. VII. Niedowład typu ośrodkowego po stronie prawej. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Ruchy czynne głową ograni-

czone, szczególnie pochylanie do przodu, przy którym dochodzi do wzmagania się bólu głowy.

K o ń c z y n y g ó r n e, d o l n e: Ułożenie prawidłowe, napięcie mięśniowe nieznacznie wzmożone w kończynach prawych. Lekki niedowład prawostronny z silniejszym upośledzeniem kończyny górnej. Niezborność ruchów, zaznaczona wyraźniej w kończynie prawej, niż w pozostałych. Odruchy ścięgnowe i okostnowe w kończynach górnych żywe, równe. Odruchy rzepkowe żywe, równe, achillesowy prawy nieco żywszy od lewego. Odruchy brzuszne prawe słabsze. Brak odruchów patologicznych, paluch stopy prawej przyjmuje jednak często samoistnie ustawienie Babińskiego.

Siada z trudem o własnych siłach, nie potrafi ustać bez pomocy. Czucie powierzchniowe wydaje się lekko osłabione w prawej połowie ciała. Czucie głębokie zachowane. Stereognozja prawidłowa.

S t a n p s y c h i c z n y: Wypowiedzenia lakoniczne, z wysiłkiem. Zahamowany. Widoczne ubóstwo słów, czyta poprawnie litery i słowa. W próbie pisma widoczne zniekształcenie liter, pozwalające jednak na ich odczytanie.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (w dn. 19.I.37. w Szpitalu Ewangel.) wykazało niewzmożoną pleocytozę (2 ciałka w 1 mm^3) i nieznacznie zwiększoną zawartość białka (0,33‰). Odczyn Pandy'ego dodatni. Nonne-Apelta ślad dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny.

Zdjęcia rentgenowskie czaszki ujawniły znaczne zcieńczenie kości sklepienia, rozstęp szwów i pogłębienie wycisków palczastych. Siodełko tureckie nie rozszerzone, zarys wyrostków klinowych tylnych mniej ostry.

Odma czaszkowa[1]) (1.II.37): Na komorę prawą natrafiono w głębokości 4 cm. i uzyskano z niej ok. 25 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego wodojasnego, wypływającego pod silnie wzmożonym ciśnieniem. Komory lewej nie udało się nakłuć. W jej miejscu, na głębokości 6 cm. napotkano torbiel, z której wydobyto 2 cm^3 płynu ksantochromicznego, nie zmieniającego szybkości wypływu w czasie wprowadzania do komory prawej powietrza w łącznej ilości 20 cm^3.

Zdjęcia rentgenowskie poodmowe wykazały napowietrznienie komory bocznej prawej z nieznacznym jej rozszerzeniem w przedniej części i przesunięciem w prawo, zwłaszcza tylnej części komory. Widoczna na zdjęciach bocznych nie wielka ilość powietrza nie pozwoliła na dokładniejsze odtworzenie obrazu komór. Wynik odmy wraz z obrazem klinicznym (niedowidzenie połowicze prawostronne i połowicze prawostronne osłabienie czucia, coprawda nie jasno zaznaczone) uzasadniły przyjęcie guza lewej półkuli mózgowej, w okolicy ciemieniowo-potylicznej.

Zabieg operacyjny (Dr. C h o r ó b s k i) przeprowadzono bezpośrednio po odmie, w znieczuleniu miejscowym (1% nowokaina z adrenaliną). Utworzono płat skórno-okostnowo-kostny skroniowo-ciemieniowo-potyliczny. Silne krwawienie z części miękkich i ścieńczałej kości. Wewnętrzna powierzchnia płata kostnego wykazała sitkowate nadżerki. Opona twarda napięta, nie tętniąca. Po jej nacięciu w okolicy przyśrodkowej, nakłuto mózg i z głębokości ok. 4 cm. uzyskano 20 cm.^{3} płynu silnie ksantochromicznego, nie krzepnącego. Otwarto oponę twardą cięciem płatowym i nacięto mózg ku tyłowi od miejsca wkłucia igły, napotykając w głębokości 4 cm. na większą spoistość tkanki mózgowej, w której mieściła się torbiel o ścianach gładkich. Z dna jej wydobyto skrzep żółtawy, wielkości orzecha włoskiego, konsystencji

[1]) Patrz uwaga na stronie 72.

galarety. Pod koniec zabiegu zauważono lekkie wypadanie mózgu. Pozostawiono otwór odbarczający w okolicy skroniowej i zaszyto powłoki warstwowo.

Przebieg pooperacyjny zakłócony był w pierwszych dniach wzniesieniami ciepłoty do 40°C. Rana zagoiła się przez rychłozrost. W dalszym ciągu stan ogólny chorego poprawił się wydatnie, wykształcił się natomiast zespół objawów, obejmujący niedowład prawostronny z połowiczym upośledzeniem czucia powierzchniowego, całkowite, równoimienne niedowidzenie połowicze prawostronne, niemotę amnestyczną z aleksją i agrafią, akalkulię oraz apraksję typu głównie ruchowego. Silnie zaznaczono była u chorego astazja. Nie stwierdzono zaburzeń czucia głębokiego ani astereognozji.

Po wypisaniu chorego z oddziału (6.III.37) do leczenia domowego, zdarzały się wyskoki ciepłoty z bólami głowy i wymiotami. Zauważono, że w miejscu trepanacji tworzy się uwypuklenie, stopniowo narastające. Miał kilka napadów drgawkowych (10.III.37.), zaczynających się od kończyn prawych, ze skręceniem głowy, zdaje się, w prawo i utratą przytomności. Ponownie przyjęty do oddziału (20.V.37.) w związku z niepokojącym zwiększaniem się uwypuklenia w miejscu zabiegu.

Przedmiotowo stwierdzono uniesienie płata kostnego wzdłuż jego brzegu tylnego, przy niezmienionej skórze.

Na dnie oczu zanik pozastoinowy nerwów wzrokowych. Bystrość wzroku 0,17 obustronnie. Hemianopsia prawostronna. Niemożność krótkotrwałego nawet nastawienia gałek ocznych. Połowiczy, kurczowy niedowład prawostronny z Babińskim. Chód niepewny z groteskowym wypinaniem piersi i brzucha (typu apraktycznego?).

Czucie powierzchniowe wszystkich rodzai i lokalizacja znacznie osłabione w prawej połowie ciała. Zniesienie czucia położenia palców kończyn prawych. Astereognozja w ręce prawej. Zaburzenie praksji dotyczy głównie ruchów złożonych, symetrycznych w twarzy i ruchów kończyny górnej prawej. Ruchy wyrazowe i ruchy z przedmiotami, wykonywane przy użyciu obydwu rąk względnie sprawne. Orientacja w schemacie ciała zachowana. Omyłki w rozpoznawaniu strony ciała osób drugich, spowodowane są najczęściej rzutowaniem zwierciadłowym.

W mowie spontanicznej uderza krótkość stylu, ubóstwo głównie rzeczowników. Agramatyzmy. Mowa rzędowa dobra z bardzo poprawną modulacją i ekspresją. Parafazje. Rozumienie mowy, nawet symbolów abstrakcyjnych dobre, szwankuje nieco dla więcej złożonych okresów. Nazywanie przedmiotów w większości wypadków zastępu je oświadczenie chorego „nie wiem". Podsuniętą w szeregu innych właściwą nazwę słowną chwyta szybko i dobrze powtarza (afazja amnestyczna). Aleksja, agrafia i całkowita akalkulia, wyrażająca się w niemożności przeprowadzenia najprostszych działań rachunkowych. Gnozja barw zachowana.

Orientacja w czasie i przestrzeni oraz wydawanie sądów, uwzględniając błędy, wynikające z zaburzeń mnestycznych, na ogół poprawne. Nastrój afektywny pogodny.

Zabieg operacyjny (26.V.37. Dr Choróbski) w znieczuleniu miejscowym. Nacięto wpierw części miękkie w miejscu odbarczenia i odsłonięto powierzchnię mózgu, pod którą w głębokości 1,5 cm. natrafiono na torbiel. Opróżniono ją przez wypuszczenie ok. 90 $cm.^3$ płynu żółto-brunatnego, mętnego, niekrzepnącego. Wydatne zmniejszenie się prolapsu mózgu umożliwiło ponowne odchylenie płata skórno-kostnego w dawnym miejscu. Rysunek kory mózgowej zatarty, barwa powierzchni szaro-żółta, spoistość kory bardzo miękka, warstw podkorowych większa. Wycięto część kory płata ciemieniowego na przestrzeni ok. 10 cm^2 i odsłonięto tuż pod nią znajdujący się guz, naciekający rozlegle otaczającą tkankę mózgową. Barwa tkanki nowotworowej szara, spoistość zbita. W czasie usuwania guza dotarto do torbieli, którą do reszty opróżniono. Usunięte części guza ważyły 34 g.

Zabieg zniósł chory dobrze. Spotęgowało się przejściowo zaburzenie mowy, przyczym wyraźniej zaznaczył się składnik senzoryczny. Zwiększyły się trwale niedowład prawostronny i połowicze osłabienie czucia.

Jako powikłanie, doszło pod naporem w dalszym ciągu wzmagającego się ciśnienia śródczaszkowego, jeszcze przed zagojeniem się rany, do rozstępu jej brzegów, między którymi zaczęła pojawiać się tkanka mózgowa. Koniecznym okazało się okresowe usuwanie jej zapomocą noża elektrycznego. W tym czasie chory gorączkował niewysoko (do 38°C.), stosowane kilkakrotnie nakłucia lędźwiowe wykazywały niskie ciśnienie i zupełną przejrzystość płynu mózgowordzeniowego.

Chory opuścił oddział w miesiąc po zabiegu, w dobrym stanie ogólnym, skierowany do dalszego leczenia w Instytucie Radowym, gdzie zmarł (5.VIII.37.) wśród objawów zapalenia opon mózgowordzeniowych. Sekcji zwłok nie wykonano.

Badanie mikroskopowe: Utkanie nowotworowe cechuje niezwykłe bogactwo komórek, bezładnie stłoczonych. Odgraniczenie poszczególnych ciał komórkowych w zwykłych barwieniach nie ostre, jądra komórek okazują wielką różnopostaciowość. Niektóre części utkania zawierają komórki o jądrach drobnych, owalnych lub lekko wydłużonych, ze zmienną zawartością i rozmieszczeniem chromatyny, w innych uderza ogromna ilość komórek olbrzymich. Mitozy są dość częste.

Impregnacja srebrowa (Hortega) odtwarza w wielu miejscach polimorfizm komórek rzędu glejowego od drobnych, bezbiegunowych do komórek gwiaździstych (ryc. 5). Liczne są komórki maczugowate, których jednobiegunowe wypustki biegną promieniście w kierunku naczyń krwionośnych i pasm łącznotkankowych. Podobnie, jedno lub dwubiegunowe wypustki zarodziowe można wykazać w olbrzymich tworach komórkowych, wielojądrowych (ryc. 6).

Istotę międzykomórkową tworzy w tych preparatach gdzieniegdzie delikatny splot włókienek srebrochłonnych. Łączności ich z komórkami nie udaje się stwierdzić. Naczynia guza dość liczne, miejscami silnie wypełnione, w świetle naczyń spotyka się gdzieniegdzie zakrzepy. Ściana naczyń przeważnie w całości zgrubiała, z wyraźnie zaznaczonym rozrostem śródbłonka, którego komórki obrzękłe przewężają lub zamykają w wielu miejscach światła naczyń. Właściwe podścielisko guza stanowi tkanka łączna, towarzysząca głównie naczyniom. W części, rozrost jej odnaczyniowy jest silniejszy i włókna łącznotkankowe wnikają od pasm przynaczyniowych w skupienia komórek (impregnacja srebrowa wg. Perdrau'a). Dość liczne są drobne ogniska martwicy i krwiotoki, częścią świeże, częścią w stanie organizacji łącznotkankowej.

Przejście guza w tkankę mózgową ma charakter nacieczeniowy. W części skrawków stwierdzono przejście nowotworu na oponę naczyniową. W tych miejscach pomieszanie elementów glejowych i łącznotkankowych jest tak wielkie, że ustalenie wyłącznie na ich podstawie istotnej natury guza może nastręczać znaczne trudności. Również w częściach, sąsiadujących z naczyniówką stwierdza się w guzie nasilenie rozrostu tkanki łącznej. Miejscami wnikają wtórnie komórki nowotworowe z przerosłej naczyniówki w brzeżną warstwę kory mózgowej przez bezpośrednie przejście, lub wzdłuż pni naczyniowych.

Naczynia krwionośne przylegającej do guza tkanki mózgowej silnie porozszerzane, zawierają w przestrzeniach śródprzydankowych nacieczenia elementami krwiopochodnymi i histiocytami.

Rozpoznanie mikroskopowe: gąbczak wielopostaciowy. (Spongioblastoma multiforme).

S t r e s z c z e n i e: U chorego 11-letniego wystąpiły w ostatnich latach objawy dojrzewania płciowego, w końcowych zaś 2½ miesiącach rozwinęły się gwałtowne objawy mózgowe, wskazujące na wewnątrzczaszkową sprawę uciskową. Przedmiotowo stwierdzono zmiany skórne, przypominające chorobę Recklinghausena, makrogenitosomię oraz zespół neurologiczny, cechujący się nasilonymi, ogólnymi objawami guza mózgu, zaznaczonym niedowładem połowiczym z wątpliwym równoimiennym niedowidzeniem prawostronnym i osłabieniem czucia w prawej połowie ciała. Obraz odmowy komór mózgowych wskazywał na zajęcie lewej półkuli mózgowej. Przy zabiegu operacyjnym opróżniono tylko torbiel pojemności ok. 20 cm.^{3} w lewym płacie ciemieniowo - potylicznym. Uzyskano poprawę ogólnego stanu, w dalszym ciągu jednak coraz silniej występowały objawy miejscowego uszkodzenia (niemota amnestyczna z aleksją, agrafią i niezdolnością rachowania). Ponowny zabieg, wykonany w 4 miesiące po pierwszym, ujawnił znacznych rozmiarów torbiel (ok. 100 cm^3 pojemności), leżącą w guzie, naciekającym rozlegle otaczającą tkankę mózgową. Badanie miskroskopowe częściowo usuniętego guza wykazało utkanie gąbczaka wielopostaciowego.

Zejście śmiertelne nastąpiło 2½ miesiąca po drugim zabiegu wśród objawów zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Opisany przypadek ujawnia powiązanie objawów skórnych choroby Recklinghausena z przedwczesną dojrzałością. Brak obrazu sekcyjnego nie pozwala wglądnąć w rodzaj i rozległość zmian w układzie nerwowym i wewnątrzwydzielniczym, do których możnaby odnieść przyśpieszony wzrost i dojrzewanie. Stwierdzony operacyjnie glejak mógł być bowiem tylko jednym z ujawnień na obszarze mózgu sprawy, z którą czasem wiążą się mnogie guzy różnopostaciowe narządów wewnętrznych i układu nerwowego.

Godnym uwagi jest również stwierdzenie gąbczaka wielopostaciowego u osobnika 11-letniego, jeśli zważyć, że ten typ glejaka właściwym jest wiekowi późniejszemu.

Aczkolwiek powstawanie rozległych nawet ognisk krwotocznych i martwiczych w gąbczaku wielopostaciowym należy do zjawisk bardzo częstych, jednak wyjątkowo spotyka się w tym typie glejaka wielkie torbiele. O l i v e c r o n a (1932) stwierdzał dwa rodzaje rzadko zdarzających się, wielkich torbieli w glejakach złośliwych półkul mózgowych. W jednych ściana torbieli jest w całości zgrubiała, od wewnątrz nie równa, postrzępiona, a treść gęsta i mętnawa, w drugich powierzchnia wnętrza torbieli jest gładka, treść żółtawa, przejrzysta, a w ścianie urasta guz znacznej wielkości, który nacieka także otaczającą tkankę w szero-

kim promieniu. Na 42 przypadki glejaków złośliwych, których większość niewątpliwie odpowiadała gąbczakowi wielopostaciowemu, widział Olivecrona trzy torbiele pierwszego, a w dwóch przypadkach torbiele drugiego rodzaju. Dokładniej opisanych przypadków wielkotorbielowych gąbczaków wielopostaciowych znajduje się w literaturze nie wiele.

Divry i Christophe (1931) podali przypadek, dotyczący 34-letniego mężczyzny, u którego po kilku miesięcznym trwaniu choroby usunięto z prawego płata czołowego ścianę dwukomorowej torbieli, o pojemności około 80 cm^3. W 6 miesięcy później stwierdzono na sekcji guz torbielowaty lewego płata czołowego symetrycznie położony, o rozmiarach zbliżonych do torbieli, znalezionej przy zabiegu operacyjnym w prawym płacie, zawierający głębokie kieszonki o gładkich ścianach, z guzkami ściennymi. Mikroskopowo stwierdzono w obu guzach utkanie gąbczaka wielopostaciowego, z dość jednostajnym, wiązkowym i wirowym układem spongioblastów, przeważnie dwubiegunowych, bez komórek wielojądrzastych, z niewielką ilością mitoz. Miejscami było widać kłębkowy rozrost naczyń krwionośnych guza. Inny przypadek, rozpoznany jako glioblastoma ogłosili Mussio-Fournier i Rawak (1934). U 26-letniej kobiety, po około 16 miesięcznym okresie choroby rozwinął się zespół Gerstmanna. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono zajęcie przedniej części lewej półkuli mózgowej, począwszy prawie od bieguna czołowego do wieczka, przez torbiel z guzem ściennym, wrastającym ku tyłowi w okolicę ciemieniowo - skroniową. Schjott (1934) opisując guz glioblastyczny lewej półkuli mózgowej zwraca uwagę na wahania w przebiegu klinicznym, które tłumaczy zmienną zawartością torbieli. Bailey i Cushing (1930) w zestawieniu przypadków gąbczaków wielopostaciowych, w których trwanie choroby od wystąpienia pierwszych objawów wynosiło ponad trzy lata, wykazują w trzech torbiele większych rozmiarów. Były to glejaki półkul mózgowych, kilkakrotnie operowane, w których początkowy zabieg ujawniał guz torbielowy z cechami histologicznymi pewnej dobrotliwości, przy następnych zaś usuwano tkankę nowotworową złośliwą (bogactwo postaci podziałowych). Przypadki Bailey'a i Cushinga zajmują jednakże odrębne stanowisko, gdyż dotyczą one glejaków pierwotnie torbielowych, złośliwiejących w dalszym rozwoju w utkanie gąbczaków wielopostaciowych. Zjawisko wtórnego odkształcania się glejaków dobrze zróżnicowanych po operacyjnym, częściowym usunięciu spostrzegał już dawniej Tooth (1912), a późniejsze obserwacje, potwierdziły je całkowicie. (Globus 1931; Heyman i Camman 1932; Müller 1934). Cox (1933) i Globus (1934) wysunęli nawet pogląd utajonej

złośliwości każdego nowotworu glejowego wysoko zróżnicowanego (astrocytoma, oligodendroglioma, ependymoma), w każdym bowiem tkwią zawiązki, zdolne do wytworzenia gąbczaka wielopostaciowego.

Pierwszy tu opisany przypadek własny wielkotorbielowego gąbczaka wielopostaciowego może nasunąć w świetle przytocznych uwag wątpliwości, czy guz był odrazu złośliwym gąbczakiem, czy też początkowo był zróżnicowanym wyżej glejakiem np. gwiaździakiem (astrocytoma), który rosnąc powoli wytworzył wpierw większą torbiel, jak to się często zdarza w gwiaździakach i dopiero z czasem uległ wtórnemu odróżnicowaniu. Obraz histologiczny, świadczący o gwałtowności rozrostu guza w zestawieniu z około rocznym okresem trwania choroby do czasu operacji, co jak na rozwój gąbczaka wielopostaciowego jest czasem dość długim, oraz z ciężkim pogorszeniem się objawów chorobowych w ostatnich miesiącach, skłaniają do przypuszczenia, że w przypadku tym tkanka nowotworowa zrazu odpowiadała jednej z dobrotliwych postaci glejaka torbielowego i że dopiero w dalszym rozwoju uległa zezłośliwieniu.

W przypadku drugim objawy guza mózgu rozwinęły się w ciągu niewielu miesięcy, nie mamy więc podstawy do przyjęcia poprzedniego tłumaczenia powstania torbieli. Raczej należy przypuszczać, że torbiel wytworzyła się w utkaniu, które od swego zaczątku było utkaniem gąbczaka wielopostaciowego. Zabieg operacyjny, ograniczony do opróżnienia torbieli i odbarczenia, przedłużył choremu życie i stworzył przez to możność dalszego powiększania się torbieli.

Rzadkość wielkotorbielowych gąbczaków wielopostaciowych zależy — jak się zdaje — w znacznej mierze od szybkości rozrostu tych nowotworów, prowadzącej rychło do zejścia śmiertelnego. Z czynników, które prócz rozległości martwicy w guzie, odgrywają większą rolę w wytwarzaniu się torbieli, należy wymienić zachowanie się układu naczyniowego i bliskość komór mózgowych. Zdaniem Cushinga (1935) większość torbieli w glejakach zawdzięcza swe powstanie raczej czynnemu przesączowi z powierzchni guza, niż procesom zwyrodnienia, za czym przemawia nie wypełnianie się torbieli po całkowitym usunięciu guza ściennego. Uwzględniając dalej okoliczność, że większość glejaków torbielowych, odznaczających się powolnym rozrostem, posiada mało zmieniony układ naczyniowy, należałoby przypuszczać, że istnieje zależność pomiędzy stopniem zmian naczyniowych, a zdolnością przesączania cieczy z naczyń. Zdolność ta byłaby większą w guzach o bardziej prawidłowo wykształconym układzie naczyniowym. Przy rozległych zaś i daleko posuniętych zmianach naczyniowych, właściwych gąbczakowi wielopostaciowemu, a obejmujących także sieć naczyń włosowatych, przesączanie z nich musi odbywać się w sposób

odmienny (trudniejszy?), niż to zachodzi np. w gwiaździakach o dobrze rozwiniętym i niewiele zmienionym układzie naczyniowym. Być może więc, że ta okoliczność usprawiedliwia w pewnym stopniu rzadkość tworzenia się dużych torbieli w gąbczakach wielopostaciowych.

Sąsiedztwo komór mózgowych ułatwia przenikanie wody do torbieli z płynu mózgowordzeniowego przez cienką ściankę graniczną między komorą a torbielą, w której treści rozpuszczone są osmotycznie czynne ciała białkowe w silnym stężeniu. W ten sposób może dojść do szybkiego powiększania się torbieli i nagłego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. (Oljenick 1935).

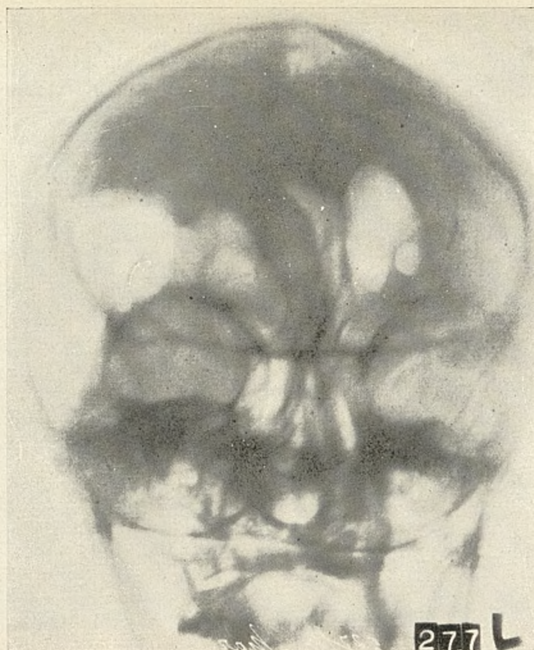
Nie można z góry wyłączyć, że podobny mechanizm może być czynny w powstawaniu większych torbieli także w gąbczakach wielopostaciowych, leżących blisko komór tak, jak w naszym pierwszym przypadku.

Dla rokowania klinicznego, zwłaszcza w przypadkach, w których z różnych przyczyn podczas operacji nie można było uzyskać tkanki nowotworowej dla badania mikroskopowego, nie mają więc uzasadnienia wnioski o mniejszej, czy większej złośliwości glejaka, wysnuwane tylko na podstawie stwierdzenia w nim wielkiej torbieli. Torbiele bowiem, aczkolwiek bardzo rzadko, mogą wytwarzać się także w glejakach złośliwych, o szybkim i burzliwym rozwoju.

Streszczenie i wnioski:

W dwóch przypadkach gąbczaka wielopostaciowego (spongioblastoma multiforme) mózgu wykazano wielkie torbiele. W jednym, u kobiety 45-letniej, po około rocznym trwaniu objawów ogólnych guza mózgu, natrafiono przy operacji w okolicy czołowo-skroniowej prawej na torbiel wielkości jabłka z dużym guzem ściennym, który usunięto. Utkanie mikroskopowe było niezwykle zasobne w mitozy i komórki olbrzymie. W przypadku drugim, dotyczącym chłopca 11-letniego z objawami skórnymi, podobnymi do choroby Recklinghausena i przedwczesną dojrzałością, wielkotorbielowy gąbczak wielopostaciowy zajmował lewy płat ciemieniowo-potyliczny.

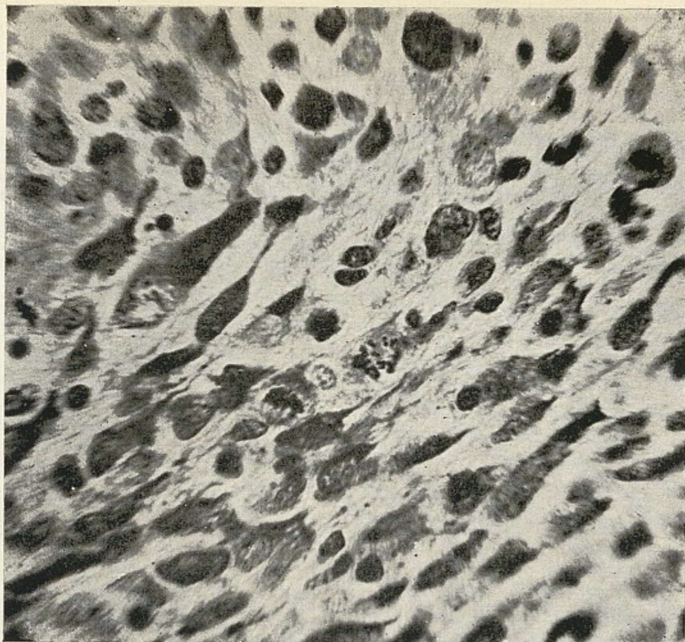
Na podstawie danych z literatury podkreśla autor rzadkość wielkich torbieli w gąbczaku wielopostaciowym i omawia mechanizm ich powstawania. W części przypadków, przy dłuższym niż zazwyczaj trwaniu choroby, może zachodzić zwyrodnienie złośliwe pierwotnie dobrotliwej postaci glejaka torbielowego, w innych czynnikiem, sprzyjającym szybkiemu narastaniu torbieli, zrazu nie wielkiej, jest bezpośrednie sąsiedztwo ko-



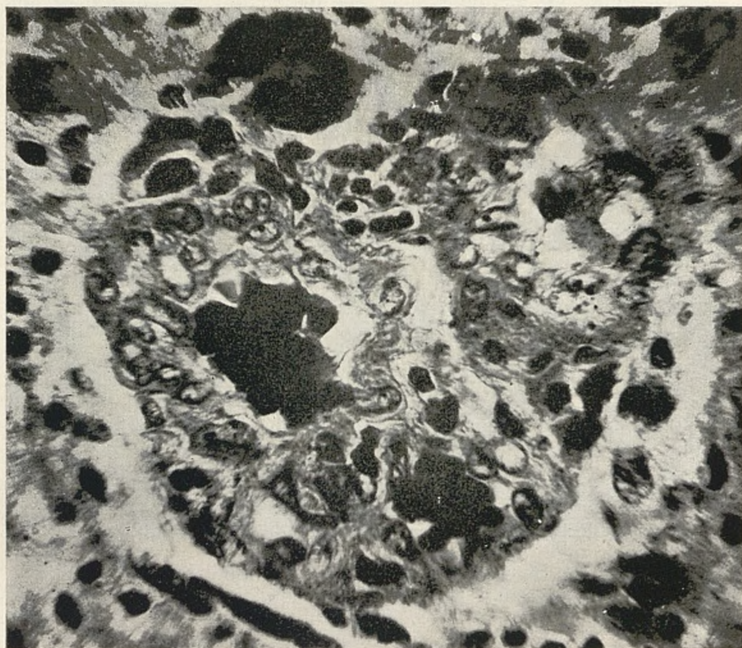
Ryc. 1. Przypadek 1. Obraz odmowy komór mózgowych i wypełnionej powietrzem wielokomorowej torbieli guza na zdjęciu przednio-tylnym. Widoczne jest przemieszczenie układu komór w lewo z zaciśnięciem komory bocznej prawej.



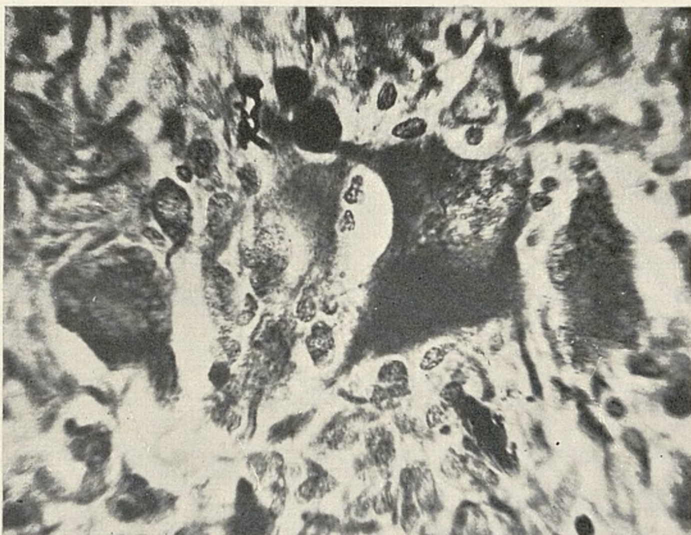
Ryc. 2. Przypadek 1. Zdjęcie boczne uwidacznia położenie torbieli w okolicy czołowo-skroniowej. Poza torbielą rysują się słabiej części tylne komór bocznych.



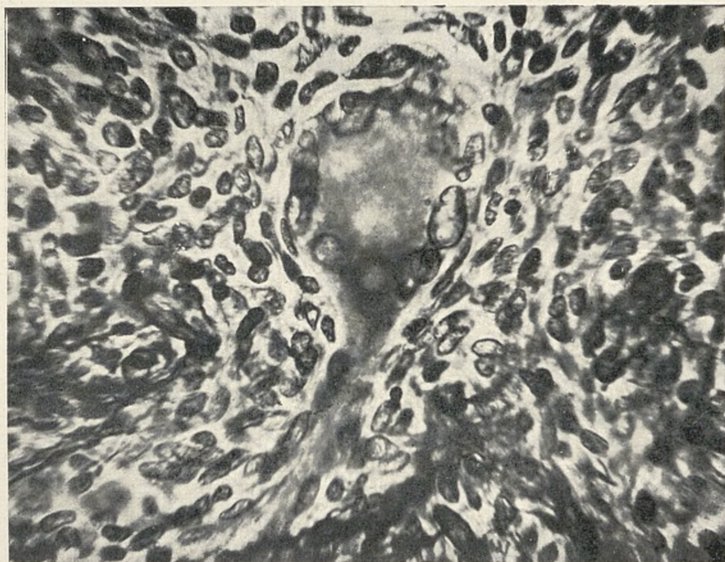
Ryc. 3. Przypadek 1. Układ ławicowy spongioblastów jednobiegunowych. W środku mitozy. (Hortega. Leitz oc. 2., immersja $^{1}/_{12}$).



Ryc. 4. Przypadek 1. Rozrost komórek ściany naczyniowej. Grupa trzech naczyń krwionośnych o światłach znacznie zwężonych. (Van Gieson. Leitz oc. 2., immersja $^{1}/_{12}$).



Ryc. 5. Przypadek 2. Gąbczak wielopostaciowy. Wielka komórka gwiaździsta. Na lewo spongioblast jednobiegunowy. (Hortega. Leitz oc. 2., immersja $^1/_{12}$).



Ryc. 6. Przypadek 2. Gąbczak wielopostaciowy. Komórka olbrzymia z długą biegunową wypustką zarodziową t. zw. spongioblast olbrzymi. (Hortega., Leitz oc. 2., immersja $^1/_{12}$).

mór mózgowych. Znaczny stopień zmian naczyniowych w gąbczaku wielopostaciowym, być może, utrudnia tworzenie się większych torbieli.

Wreszcie nie można nie doceniać znaczenia czynnika czasu. Gwałtowny rozwój cierpienia sprowadza zazwyczaj wcześniej zejście śmiertelne, zanim zdoła wytworzyć się torbiel większych rozmiarów. Okoliczności, przedłużające życie osobnika (zabiegi operacyjne, samoodbarczenie przez przebicie do komór już istniejącej torbieli), umożliwiają tym samym tworzenie, względnie powiększanie się torbieli. Obecności wielkiej torbieli w glejaku mózgu nie można zatym bezwzględnie uważać za wyraz jego dobrotliwości.

PIŚMIENNICTWO:

1) *Bailey P.* i *Cushing H.:* Gewebsverschiedenheit d. Hirngliome. Jena. G. Fischer. 1930. 2) *Camman A.:* Beitr. path. Anat. 90. 1. 1932. 3) *Cox L.:* Amer. Journ. Path. 9. 839. 1933. 4) *Cushing H.* Intrakranielle Tumoren. Berlin. J. Springer. 1935. 5) *Divry et Christophe.* J. de Neur. 31. 509. 1931. 6) *Globus J.: Z.* Neur. 134. 325. 1931. 7) *Globus J.:* Arch. of. Neur. 31. 213. 1934. 8) *Heyman E.:* Zbl. ges. Neur. Psych. 67. 265. 1933. 9) *Mussio-Fournier J. C., Rawak F.:* Rev. Neur. 41. II. 681. 1934. 10) *Müller W.: Z.* Neur. 148. 469. 1933. 11) Tenże.: Zbl. Path. 60. Erg. H. 51. u. 67. 1934. 12) *Olivecrona H.:* D. Zeitschr. Nervnheilkund. 128. 1. 1932. 13) *Oljenick I.:* Observations on cystic gliomata. Inter. Neur. Congress. London. 1935. 14) *Schjott A.:* Med. Rev. 51. 353. 1934. 15) *Tooth H.:* Cyt. Globus J. Z. Neur. 134. 325. 1931.

Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki chorób nerwowych U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej w Warszawie i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

MORFOLOGICZNE PODSTAWY PODZIAŁU GUZÓW WYŚCIÓŁKOWYCH ORAZ OPIS DWÓCH PRZYPADKÓW

podał

ADAM KUNICKI

3 ryc. w tekście i 12 poza tekstem.

Pierwotnym założeniem niniejszej pracy był opis anatomokliniczny przypadku, który z punktu widzenia rozpoznawczego oraz z racji rzadkiego rodzaju nowotworu zasługuje na szczególną uwagę. W ciągu opracowywania histologicznego okazało się jednak, że dla zrozumiałego zaszeregowania znalezionego guza korzystniej będzie rozpatrzyć sprawę na szerszej płaszczyźnie rozwojowej, uwzględniającej podział guzów wyściółkowych w oparciu o embriogenezę wyściółki. Dla uwydatnienia rozpiętości odmian postaciowych guzów tej grupy podałem opis drugiego przypadku, stojącego na pograniczu między wyściółczakami, a pochodnymi gleju podporowego.

Wyściółka jest swoistym wytworem nabłonka cewki nerwowej. Ze względu na jej odrębność postaciową i czynnościową, wyraźną zarówno w stanie dojrzałym, jakoteż w różnych okresach rozwojowych, zajmuje samodzielne stanowisko w rzędzie elementów układu nerwowego. Odpowiednio do tego nowotwory związane z nią pochodzeniem posiadają znamienne piętno postaciowe, uzasadniające ich samodzielność grupową w ramach systemów podziałowych.

Najużyteczniejszy z dotychczasowych podziałów opracowali B a i l e y i C u s h i n g, opierając się na zasadzie histologicznego podobieństwa komórki nowotworowej do jednej z postaci cyklu rozwojowego, przez który przechodzą komórki układu nerwowego w rozwoju ontogenetycznym. Na tej podstawie wyodrębiono szereg odmian postaciowych wśród

guzów łączących się pochodzeniem z linią gleju podporowego. Dla guzów wyściółkowego pochodzenia podobnego podziału z całą konsekwencją nie przeprowadzono mimo ich niewątpliwej wielopostaciowości. Różnice wyrażają się nie tylko w stopniu zróżnicowania komórki nowotworowej, lecz także w ogólnej budowie, stwarzając podstawy do typologii szczegółowej tych guzów.

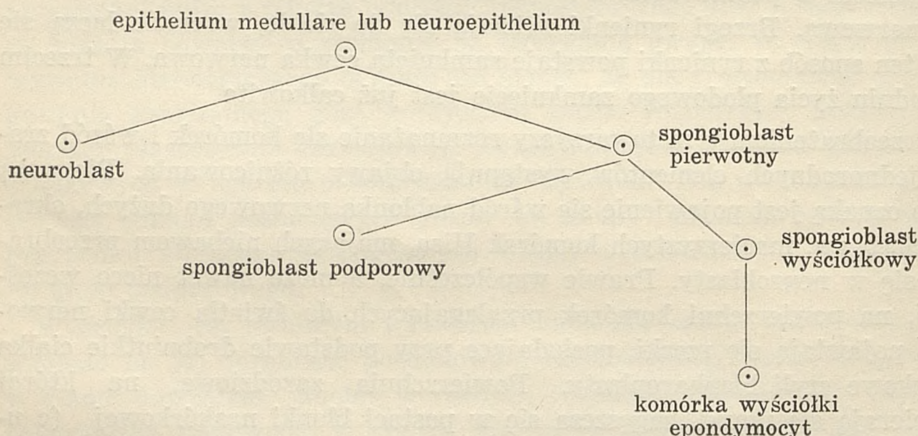
Podstawą prób podziałowych jest znajomość postaci rozwojowych prawidłowej komórki wyściółkowej. Wiadomości z tej dziedziny zawdzięczamy głównie badaniom Hisa i Cajala. Przedstawię je w zakresie potrzebnym dla zrozumienia późniejszych rozważań opierając się na pracach Streetera (1911), Baileya i Cushinga (1926), Tilneya (1928), Penfielda (1932) i Agduhra (1932).

Zawiązek układu nerwowego wytwarza się we wczesnym okresie życia płodowego, w postaci zgrubienia ektodermalnego, biegnącego wzdłuż linii osiowej zarodka. Jest to t. zw. płytka nerwowa złożona z jednego, a miejscami z kilkowarstwowego nabłonka walcowatego, zwanego nabłonkiem rdzeniowym lub nerwowym *(epithelium medullare, neuroepithelium)*. Z biegiem rozwoju brzegi płytki grubieją i wznoszą się ponad jej poziom w postaci fałd, a równocześnie płytka zamienia się w rynienkę nerwową. Brzegi rynienki zbliżają się do siebie, wreszcie łączą się i w ten sposób z rynienki powstaje zamknięta cewka nerwowa. W trzecim tygodniu życia płodowego zamknięcie jest już całkowite.

Przeobrażeniom tym towarzyszy rozmnażanie się komórek i wśród zrazu jednorodnych elementów występują objawy różnicowania. Pierwszą tego oznaką jest pojawienie się wśród nabłonka nerwowego dużych, okrągłych, t. zw. macierzystych komórek Hisa, mających niebawem przeobrazić się w neuroblasty. Prawie współcześnie, a może nawet nieco wcześniej, na powierzchni komórek przylegających do światła cewki nerwowej pojawiają się rzęski, posiadające przy podstawie drobniutkie ciałka rzęskowe czyli blepharoplasty. Powierzchnia zarodziowa, na której wspierają się rzęski, zagęszcza się w postaci błonki naskórkowej (cuticula) czyli t. zw. błony granicznej wewnętrznej *(membrana limitans interna)*. Pojawienie się komórek rzęskowych zwanych spongioblastami pierwotnymi oznacza początek różnicowania glejowego. Ich wypustka podstawowa zdąża ku obwodowi cewki nerwowej, gdzie przyczepia się do t. zw. błony granicznej zewnętrznej *(membrana limitans externa)*, będącej wytworem zagęszczenia zarodziowego zewnętrznej powierzchni cewki nerwowej. W późniejszym rozwoju w skład tej błony wchodzi również naczyniówka. W miarę rozrastania się ściany cewki ner-

wowej odległość pomiędzy błonami granicznymi powiększa się, powodując wydłużenie się rozpiętych między niemi komórek rzęskowych. Spełniają one w tym okresie podwójną czynność: powierzchnią rzęskową wyścielają światło cewki nerwowej, stanowiąc jej wyściółkę, natomiast wypustką podstawową przebiegają przez całą grubość cewki, tworząc jej zrąb podporowy.

W dalszym rozwoju przychodzi do podziału ról. Część spongioblastów pierwotnych traci związek z wewnętrzną powierzchnią cewki nerwowej i rozmnażając się podwyściółkowo daje początek właściwemu glejowi podporowemu, natomiast spongioblasty pierwotne, które pozostały na powierzchni, różnicują się jako komórki właściwej wyściółki. Towarzyszy temu przemiana ich postaci: rzęski odpadają, ciałka rzęskowe posuwają się w głąb zarodzi i układają się w pobliżu jądra, wypustka traci łączność z błoną graniczną zewnętrzną. Komórkę tę nazywamy spongioblastem wyściółkowym. W dalszym rozwoju wypustka podstawowa skraca się, pojawiają się w niej delikatne włókienka glejowe, ciało komórkowe staje się niższe, jądro mniejsze. W ten sposób powstają dojrzałe komórki wyściółki: walcowate, kostkowe, a czasem zupełnie przypłaszczone. Opisane etapy rozwojowe przedstawia poniższy schemat:



Jak widać z powyższego, istnieją dwa uchwytne morfologicznie etapy rozwojowe wyściółki: oznacza je okres spongioblasta pierwotnego i spongioblasta wyściółkowego, które różnią się wyglądem i nieco odmienną barwliwością w sposobie Mallory'ego. Pod względem biologicznym są one różnowartościowe.

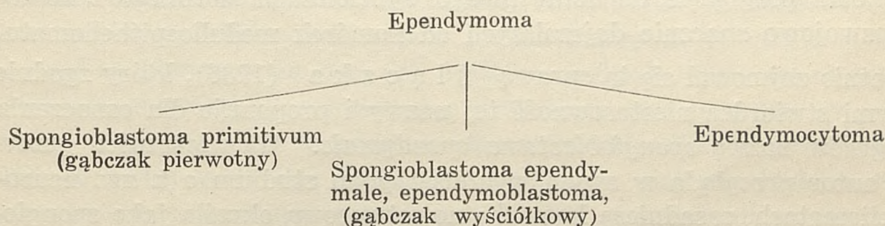
S p o n g i o b l a s t p i e r w o t n y jest komórką rzęskową, wysoką, walcowatą z wypustką podstawową zarodziową, nie barwiącą się jak

włókna glejowe. Przy podstawie rzęsek posiada ciałka rzęskowe (blepharoplasty) w postaci ziaren układających się często na sposób dwoinek. Leżą one blisko kutikuli, a przy poruszaniu śrubą mikrometryczną otacza je jasny rąbek. Jądra są duże, okrągłe lub owalne z wyraźną siatką chromatynową. Spongioblast pierwotny pod względem znaczenia rozwojowego jest dwuwartościowy, gdyż daje początek zarówno komórkom gleju podporowego jak i wyściółkowego.

S p o n g i o b l a s t w y ś c i ó ł k o w y nie posiada rzęsków, blepharoplasty skupiają się w pobliżu jądra, a wypustka obwodowa barwi się jednolicie hematoxyliną fosforowolframową, nie wykazując jednak włókien glejowych.

Bez przejść usprawiedliwiających wyodrębnianie postaci pośrednich spongioblast wyściółkowy zamienia się w komórkę dojrzałą wyściółki.

Na podstawie powyższego szkicu rozwojowego można spodziewać się nowotworów przypominających oddzielne szczeble rozwojowe komórek wyściółki. Schemat podziałowy odpowiadający tym przewidywaniom przedstawiałby się następującą.



Schemat powyższy nie tylko odpowiada embriogenetycznej zasadzie B a i l e y a i C u s h i n g a, ale istotnie pozwala na pomieszczenie w jego ramach znanych guzów wyściółkowych. Poszczególne pozycje schematu wymagają wyjaśnień.

1) *Ependymoma* — jest nazwą grupową i oznacza wyściółkowe pochodzenie guza.

2) *Spongioblastoma primitivum,* nazwa zaproponowana przez B a i l e y a oznacza, że komórka nadająca guzowi znamienne piętno postaciowe ma cechy spongioblastu pierwotnego.

3) *Spongioblastoma ependymale* — oznacza, że zasadnicza komórka nowotworu podobna jest do spongioblastu wyściółkowego.

4) *Ependymocytoma* — wyraża, że panująca w obrazie guza komórka przypomina dojrzałą wyściółkę.

Najwięcej zamieszania panuje w mianownictwie tej odmiany, dla której B a i l e y zaproponował nazwę *spongioblastoma primitivum.* Pier-

wowzorem tych guzów jest opisany w r. 1896 przez Rosenthala nowotwór rdzenia pod nazwą „*neuroepithelioma gliomatosum microcysticum*". Autor tą nazwą chciał wyrazić, że guz o budowie gruczolakowatej wywodzi się z zawiązka układu nerwowego i składała się z komórek będących albo nabłonkami cewki nerwowej albo pochodnymi tego nabłonka. Podłożem rozwojowym guza jest według Rosenthala „wrodzona nieprawidłowość nabłonka kanału ośrodkowego". Nazwa uznana przez wedlu autorów za niewłaściwą, jest jednak używana nawet przez oponentów ze względów czysto tradycyjnych. Zachowywanie takiej tradycji wydaje się niepożądane, gdyż wprowadza niepotrzebny zamęt w mianownictwie. Pojęcie *neuroepithelium* odnosi się do nabłonkowego okresu cewki nerwowej i jest równoznaczne z *epithelium medullare*. Naskutek zachowania nazwy neuroepithelioma dla pewnej odmiany wyściółczaka wytworzyła się dziwna sytuacja. Synonimy terminologiczne posiadają nie tylko różne brzmienie, lecz także wyrażają różną treść: *medulloepithelioma* oznacza bardzo rzadki i złośliwy nowotwór o komórkach podobnych do pierwotnego nabłonka nerwowego, natomiast nazwa *neuroepithelioma* przylgnęła do dobrotliwego wyściółczaka złożonego z komórek rozwojowo znacznie dojrzalszych od komórek medulloepitheliomatu.

Ostatnio zajmował się tą sprawą Ślączka (1936), który zgodnie z innymi stwierdza niestosowność tej nazwy i proponuje dla oznaczenia tych guzów nazwę *spongioblastoma ependymale*. W większości guzów które autor przegląda w swym wyczerpującym studium o t. zw. neuroepitheliomatach, zasadniczą komórkę nowotworową określa jako spongioblast pierwotny. Z tego względu w podziale zaproponowanym powyżej zachowano nazwę Ślączki dla guzów o komórkach nieco wyżej zróżniczkowanych i podobnych do spongioblastów wyściółkowych, natomiast dla określenia t. zw. neuroepitheliomatów użyto nazwy podanej przez Baileya tj. *spongioblastoma primitivum*.

Zaproponowany tutaj podział wyściółczaków zasadniczo przedstawia się bardzo prosto, większe trudności napotyka jego praktyczne zastosowanie. Zaszeregowanie poszczególnych przypadków może napotkać na duże trudności z powodu występowania w nich komórek będących na rozmaitych szczeblach zróżnicowania. Oczywiście dla określenia typu miarodajną będzie przewaga jednej postaci, jednak nie zawsze łatwe jest określenie jej szczebla rozwoju. Szczególnie niepewne jest odróżnienie spongioblasta pierwotnego od wyściółkowego. Legitymacja morfologiczna pierwszego jest bardzo niepewna, ponieważ bardzo rzadko udaje się wykazać rzęski. Być może w rozroście nowotworowym rzęski wogóle się nie wykształcają lub z czasem giną, pozostawiając tylko ciałka rzęskowe.

Jak widzieliśmy, leżą one w spongioblastach pierwotnych przy powierzchni, a po odpadnięciu rzęsków posuwają się w głąb komórki. Dzięki temu położenie ciałek rzęskowych może być pomocne w określeniu szczebla rozwoju komórki. Spongioblast pierwotny w rozroście nowotworowym układa się na podobieństwo nabłonka cewek i kanałów. Zdaje się, że dojrzalsze postacie również mogą występować w takich układach, które jednak pojawiają się wtedy sporadycznie wśród utkania zresztą litego i nie nadają guzowi piętna postaciowego tak, jak w guzach z przewagą spongioblastów pierwotnych.

Z łatwych sposobów barwienia najlepiej nadaje się do różnicowania komórek hematoksylina fosforowolframowa Mallorego. Według B a i l e y a spongioblasty pierwotne barwią się nią bardzo blado, natomiast wypustki spongioblasków wyściółkowych przybierają kolor zbliżony do zabarwienia włókien glejowych. Ocena różnic natężenia barwy jest coprawda subjektywna i może wzbudzać wątpliwości, biorąc jednak pod uwagę także całokształt cech histologicznych, zwykle uda nam się trudności przezwyciężyć za wyłączeniem postaci przejściowych i mieszanych.

Podział podany uwzględnia najbardziej zdecydowane i jednorodne odmiany guzów wyściółkowych, trzeba jednak pamiętać, że przejścia między nimi są płynne i dla tego jak wszelkie podziały służy on najwyżej do ogólnej orientacji nie wyczerpując wszystkich odmian postaciowych.

C i e c h a n o w s k i w szkicu krytycznym o klasyfikacji nowotworów (1927 do 1931) podkreśla trudności podziałowe zjawisk biologicznych z powodu licznych przejść między zjawiskami, niedającymi się ostro od siebie odgraniczyć. Dotyczy to nawet czystej morfologii, a to wskutek istnienia gatunków i rodzajów pośrednich między klasami współrzędnymi, co nieraz uniemożliwia dokładne „wzajemne wyłączenie się” tych klas. W tejże pracy czytamy, że zasada podziału powinna być tak wybrana aby czyniła zadość praktycznemu celowi danej klasyfikacji i umożliwiła ustalenie jaknajwiększej liczby twierdzeń ogólnych.

W dziedzinie podziału nowotworów układu nerwowego najużyteczniejsza okazała się zasada embriogenetycznej morfologii komórkowej zastosowana w największej rozciągłości przez B a i l e y ' a i C u s h i n g ' a. Opracowany na tej zasadzie podział daje nam zgrupowanie guzów układu nerwowego „według pochodzenia z poszczególnych tkanek układu nerwowego”, (stopień 4 Ciechanowskiego) a uwzględniając stopień dojrzałości komórki nowotworu pozwala na wyodrębnienie różnych gatunków. W siedmiostopniowym podziale C i e c h a n o w s k i e g o, obejmującym całokształt nowotworów człowieka, „g a t u n e k” odpowiadający gąbczakowi pierwotnemu *(spongioblastoma primitivum)* odnaj-

dujemy pod nazwą *neuroepithelioma gliomatosum*. Pełna 7-io stopniowa charakterystyka tego nowotworu w tablicach Ciechanowskiego przedstawia się następująco:

a) Grupa — monodermoma.
b) Dział — ektodermoma.
c) Poddział — nowotwory tkanki neuroblastycznej.
d) Rodzaj — nowotwory tkanki wspornej układu nerwowego.
e) Stopień 5 — pośredni bliższy dojrzałości.
f) Stopień 6 — z ogniska zboczenia rozwojowego.
g) Stopień 7 — neuroepithelioma gliomatosum (gatunek).

Jak widać z powyższego, nazwa Baileya *spongioblastoma primitivum* użyta w naszym schemacie odpowiada określeniu gatunku czyli 7-mu stopniowi w podziale Ciechanowskiego. Ponieważ wyściółka postaciowo i czynnościowo przedstawia tkankę odmienną od gleju wspornego, możnaby wyściółczaki wyłączyć z „rodzaju" nowotworów tkanki wspornej układu nerwowego, przez co tworzyłyby one samodzielny rodzaj lub osobną rubrykę w obrębie 21-ej pozycji tablic Ciechanowskiego. W ten sposób pozycja ta prócz dwóch podgrup (nowotwory gleju ośrodkowego, nowotwory komórek Schwanna „gleju obwodowego") posiadałaby trzecią, obejmującą wyściółczaki. Wtedy gatunek *spongioblastoma primitivum* należałoby przesunąć na 5-tym stopniu podziału do kategorii *„pośrednie mniej dojrzałe"*, *spongioblastoma ependymale* znalazłby pomieszczenie w rubryce *„pośrednie bliższe dojrzałości"*, wreszcie *ependymocytoma* byłby nowotworem *„najwyżej wyróżnicowanym"*.

Szczegółowy podział wyściółczaków ma znaczenie czysto poznawcze. Dla oceny tych własności nowotworu, które dla postanowień lekarskich są najważniejsze, a więc jego mocy rozrostowej, typologia szczegółowa tych guzów większej wartości nie ma. Wszystkie one rosną powoli, a niebezpieczne są nie tyle przez złośliwość jak przez umiejscowienie trudno dostępne dla poczynań operacyjnych. Odnosi się to szczególnie do guzów mózgowych rozwijających się prawie wyłącznie w komorze czwartej, a czasem w trzeciej. Trudno zrozumieć dlaczego w guzach wyściółkowych nie ma równoległości między ich różnym stopniem dojrzałości, a wszędzie małym rozmachem podziałowym komórek. Prawdopodobnie w rozroście nowotworowym zróżnicowaniu postaciowemu nie zawsze odpowiadają te iście wewnętrzne właściwości komórki, które stanowią o jej sile rozrodczej. Dojrzewanie komórki wyściółkowej dokonuje się w dużej mierze „wewnętrznie", mało się zaznaczając w przemianie sylwetki zewnętrznej. Stanowi ona w dojrzałym układzie nerwowym przeobrażony nabłonek

cewki nerwowej i chociaż biologicznie oddaliła się od swych postaci macierzystych, zachowała zewnętrzne do nich podobieństwo.

W przypadkach trudnych do ścisłego określenia nie popełnimy błędu nazywając guz mianem ogólnym: „w y ś c i ó ł c z a k” *(ependymoma)*, stwierdzając w ten sposób zarówno przynależność grupową, jak również własności biologiczne guza.

P r z y p a d e k 1. Guz w tym przypadku jest przedstawicielem najrzadszej odmiany wyściółczaka, o umiejscowieniu w komorze trzeciej i wodociągu Sylwiusza. Ciekawym szczegółem są tłuszczaki na podstawie mózgu.

H i s t o r i a c h o r o b y. W. F. lat 33. Nr. Hist. chor. 161. Skierowana dn. 11.III.1937 z kliniki chorób nerwowych U. J. P. (Ord. dr. Z. K u l i g o w s k i).

W y w i a d. Przeszłość chorobowa i dziedziczność bez znaczenia.

1) Od lat 2 cierpi na przestankowe bóle głowy bez stałego umiejscowienia. W ciągu ostatniego roku bóle głowy występują częściej, z większym nasileniem w okolicy ciemieniowo-czołowej i łączą się czasem z wymiotami. W tymże czasie zmniejszyła się bystrość wzroku.

2) Od 9 miesięcy zawroty głowy połączone czasem z wrażeniem pociągania w lewo; w lewej połowie ciała bóle połączone czasem z doznawaniem drętwienia; upośledzenie słuchu.

3) Od 2 miesięcy stan chorej bardzo się pogorszył: bóle głowy są prawie ustawiczne, zdrętwiała lewa połowa twarzy, chora stała się bierna, przeważnie leży w łóżku, niczym się nie interesuje.

S t a n p r z e d m i o t o w y. Wrażliwość opukowa okolicy czołowej. Odgłos wypukowy czaszki prawidłowy.

N e r w y m ó z g o w e. 1) Węch zachowany. 2) Obustronna tarcza zastoinowa. Pole widzenia pełne. Lewym okiem liczy palce z odległości 6 m, prawym, z odległości 2,5 m. 3), 4), 6). Wytrzeszcz gałek ocznych i rozszerzenie szpar powiekowych, źrenice średnio szerokie, okrągłe, lewa nieco szersza. Oddziaływanie na światło b. słabe, na przystosowanie dobre. Spojrzenie ku górze ograniczone. Zbieżność zniesiona. 5) Osłabienie wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego na lewej połowie twarzy. Odruchy rogówkowe bardzo słabe. 7) Nieznaczny niedowład lewej gałązki wargowej. 8) Uchem prawym słyszy szept z odległości 3,5 mtr., uchem lewym z odległości 2 mtr. Badanie błędników wykazało zachowanie odczynów tułowia i kończyn, lecz zniesienie odczynów ocznych. 9), 10)., Lewa połowa podniebienia miękkiego nieco niżej ustawiona. Odruchy gardzielowe i podniebienne zniesione. 12) Język nieznacznie zbacza na prawo. Mowa niewyraźna, lekko skandowana.

K o ń c z y n y g ó r n e. Przymusowych ułożeń niema. Napięcie i siła mięśni prawidłowe równe .Ruchy celowane niezupełnie dokładne. Przy dochodzeniu do celu obustronnie zaznacza się drżenie i niepewność. Naprzemienność (diadochokinesis) ruchów nieco gorsza po stronie lewej. Przy próbie wskazywania kończyną lewą wskazuje nieco nazewnątrz.

K o ń c z y n y d o l n e. Przymusowych ułożeń niema. Napięcie mięśni przeciętne, równe. Ruchy czynne zborne, w pełnym rozmiarze z siłą odpowiadającą stanowi ogólnemu.

O d r u c h y. Ze ścięgien mięśni trój i dwugłowego miernie żywe, lewe nieco żywsze. Promieniowe średnio żywe, równe. Kolanowe żywe, prawy żywszy. Achillesowy lewy bardzo słaby, prawy żywy. Brzuszne średnio żywe, równe. Podeszwowe fizjologiczne .

R ó w n o w a g a. W pozycji Romberga chwieje się w różnych kierunkach ze skłonnością do upadku wstecz i w lewo. Chód ostrożny, na szerokiej podstawie ze zbaczaniem w lewo.

C z u c i e. W obrębie tułowia i kończyn nie ma zaburzeń czucia powierzchniowego ani głębokiego.

N a k ł u c i e l ę d ź w i o w e. Ciśnienie początkowe, w pozycji leżącej 430 mm wody, Queckenstedt fizjologiczny. Białka 0,82%, Nonne - Apelt ślad, Pandy dodatni, komórek 100 w mm^3, kwasochłonnych nie znaleziono. Odczyn Langego 234442000. Odczyn Wassermana we krwi i w płynie m.-rdz. ujemny.

M o c z bez zmian.

W ciągu 4 dniowego spostrzegania chorej w oddziale neurochirurgicznym zauważono znaczne wahania w nasileniu poszczególnych objawów.

15.III. Lewy nerw VII lepiej czynny niż przy poprzednich badaniach. Wytrzeszczu gałek ocznych i rozszerzenia szpar powiekowych niema. Oddziaływanie źrenic na światło wydatniejsze. Bóle głowy słabsze. Ograniczenie spojrzenia ku górze oraz porażenie zbieżności utrzymują się.

16.III. Wykonano odmę dokomorową. Komory nakłuto na głębokości 3 cm. Płyn przejrzysty, wodojasny wydobywał się pod dużym ciśnieniem. Wprowadzono 80 cm^3. powietrza.

O b r a z o d m o w y. 1) Potylica na kliszy: Bardzo znaczne symetryczne powiększenie komór bocznych. Trzecia komora widoczna. 2), 3). Na obu zdjęciach bocznych widać znaczne powiększenie obu komór bocznych, oraz ubytek międzywzgórzowej części komory trzeciej (ryc. 1). 4). Czoło na kliszy. Znaczne powiększenie tylnych części komór bocznych. Przy zewnętrznej ścianie lewej komory guzek sterczący do jej światła (ryc. 2). 5). Zdjęcie boczne z wiszącą głową wykazało ubytek międzywzgórzowej części komory trzeciej.

Z powodów, które poniżej przedstawię, postanowiono chorej nie operować i poprzestano na wypuszczeniu powietrza z komór. Po kilku godzinach stan chorej znacznie gorszy, oddech i tętno zwolnione, ciepłota 37,8°. W trzecim dniu występuje porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego. Tętno dochodzi do 120, oddechów 34/min., ciepłota wznosi się do 39°. Wśród tych objawów chora umiera.

O m ó w i e n i e c z ę ś c i k l i n i c z n e j. U 33-letniej kobiety po dwuletnim okresie bólów głowy i wymiotów występują zawroty głowy i zaburzenia równowagi, a prawie po dwóch latach od wystąpienia pierwszych objawów stwierdzamy obustronną tarczę zastoinową, zmienny pod względem nasilenia niedowład spojrzenia ku górze, porażenie zbieżności, bardzo znaczne osłabienie oddziaływania źrenic na światło, osłabienie czucia w obrębie lewego n. V, niepewność chodu ze skłonnością

do padania wstecz i w lewo, niewyraźną, nieco skandowaną mową. W płynie m. rdz. wybitna pleocytoza oraz krzywa Langego zbliżona do kiłowej. Objawy powyższe można zgrupować następująco:

1) O b j a w y n a d c i ś n i e n i a ś r ó d c z a s z k o w e g o.

2) O b j a w y o g n i s k o w e, w których przewodzi zespół Parinauda, wskazując na uszkodzenie okolicy wzgórków czworacznych.

Trudności nastręczało włączenie do tego obrazu objawów uszkodzenia lewego n. V, co mogło wskazywać na sprawę toczącą się na podstawie mózgu. Wahania w nasileniu poszczególnych składników zespołu Parinauda nakazywały ostrożność w tłumaczeniu go jako zespołu ogniskowego, wreszcie znaczna ilość komórek w płynie m. rdz. z kiłową krzywą Langego przy ujemnym odczynie Wassermanna nasuwały przypuszczenie sprawy rozsianej miąższowej i oponowej. Sprawą taką najczęściej jest wągrzyca mózgu. Z powodu niemożności ustalenia rozpoznania ze ścisłością dostateczną dla powzięcia postanowień leczniczych wykonano odmę komorową. Obraz napowietrzonych komór ujawnia znaczne wodogłowie komór bocznych, oraz dwa niezależne od siebie ubytki cienia komorowego, które mogły odpowiadać wągrom komorowym: jeden w obrębie międzywzgórzowej części komory trzeciej, drugi w postaci okrągłego tworu, sterczącego do tylnej części lewej komory bocznej. Zdawało się, że kliniczne przypuszczenie rozsianej sprawy znalazło poparcie w wyniku badania odmowego i że rozpoznanie wągrzycy mózgu nie ulega wątpliwości. Sekcja wykazała, że staliśmy wobec splotu wydarzeń, których właściwe tłumaczenie wykraczało poza granice możliwości rozpoznawczych.

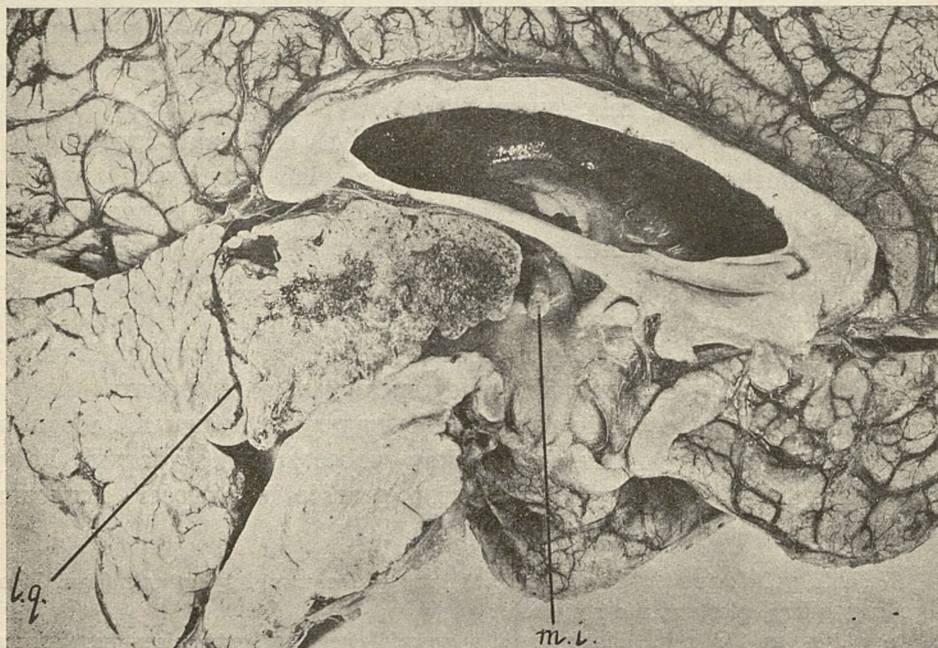
Badanie pośmiertne zwłok wykazało zmiany godne uwagi tylko w mózgu. Rdzenia podczas sekcji, niestety, nie wyjęto.

O p i s m ó z g u. Mózg kształtu prawidłowego, zakręty nieco przypłaszczone rowki zaciśnięte. Na podstawie mostu Varola po stronie lewej, w sąsiedztwie n. V. trzy guzki wielkości groszków o barwie żółtej i miękkiej spoistości. Na przekroju strzałkowym (ryc. 3) widać znaczne wodogłowie wewnętrzne oraz guz zajmujący całą międzywzgórzową część komory trzeciej i wyrastający pod spoidłem wielkim w kierunku móżdżku. Dolna odnoga guza wypełnia cały wodociąg Sylwiusza i wnika do komory czwartej. W ciemieniowym odcinku lewej komory bocznej guzek podwyściółkowy wielkości czereśni, który okazał się krwiakiem. Zajmuje on prawie całą grubość mózgu od miejsca wkłucia igły aż do ściany komory. Odpowiednikiem odmowym krwiaka był czop sterczący do światła komory.

O p i s g u z a ś r ó d k o m o r o w e g o. Guz wypełnia międzywzgórzową część trzeciej komory, sięgając przednim biegunem prawie do spoidła szarego. Górną powierzchnią unosi on spoidło wielkie, do tyłu wyrasta w kierunku zbiornika okalającego wgniatając móżdżek, a dolnym, doogonowym biegunem wypełnia wodociąg Sylwiusza i zjawia się przy wejściu do komory czwartej. Wzgórki czworacze w po-

staci szczątkowej blaszki odnajdujemy na tylnej powierzchni guza (ryc. 3). Wymiar przednio - tylny wynosi 4,5 cm., największy wymiar górnodolny 3 cm., szerokość części międzywzgórzowej 1 cm. Wewnętrzne powierzchnie wzgórków wzrokowych są miseczkowato wgniecione. Nieuzbrojonym okiem widać gąbczaste utkanie guza, a gdzieniegdzie większe jamki wielkości ziarna prosa. W środkowych częściach odcinają się od otoczenia pola o zabarwieniu skrzepłej krwi.

Główna część guza leżąca śródkomorowo, zespolona jest po obu stronach ze ścianą komory trzeciej na dość szerokiej powierzchni. Po stronie lewej od dołu granice zespolenia stanowi linia pozioma biegnąca nieco powyżej rowka podwzgórzowego. Przednia granica przebiega 0,5 cm poza spoidłem szarym. Cała powierzchnia lewego wzgórka wzrokowego objęta tymi granicami zrośnięta jest z nowotworem. Ku górze



Ryc. 3. Położenie guza przypadku 1 w przekroju strzałkowym. *l. q.* — lamina quadrigemina, *m. i.* — massa intermedia.

guz przechodzi na pokrywę komory trzeciej, zrastając się blaszkami łącznotkankowymi wgłobienia poprzecznego *(velum transversum, septum interpositum)*. Zespolenie z prawym wzgórkiem wzrokowym jest podobne z tą różnicą, że dolna granica przebiega w większej odległości od rowka podwzgórzowego. Odnoga guza wnikająca do wodociągu Sylwiusza zrasta się z grzbietową ścianą wodociągu i sięga na przestrzeni śródmóżdża aż do początku komory czwartej.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e. Cięciami w płaszczyźnie czołowej podzielono wzgórki wzrokowe wraz z guzem na bloki, które zatopiono w celoidynie i parafinie. Ponieważ pierwszy przekrój mózgu przechodził w płaszczyźnie strzałkowej trzeba było badać oddzielnie stronę prawą i lewą. Związek guza ze ścianą komory zacho-

wał się całkowicie tylko po stronie lewej, po stronie przeciwnej guz oderwał się pozostawiając tylko resztki w miejscu zrośnięcia ze wzgórkiem. Sposoby barwienia: hematoxylina - eozyna, van Gieson, hematoxylina fosforowolframowa Mallory'ego, Holzer, Achucarro w 1 modyfikacji Hortegi. Ze skrawków mrożonych: Cajal, Hortega, Penfield. Użyteczne preparaty uzyskano tylko następującymi sposobami: hematoxylina - eozyna, van Gieson, hematoxylina fosforowolframowa Mallory'ego, impregnacja srebrowa Perdrauxa, barwienie Holzera na glej włóknisty. Sposoby Cajala, Hortegi, Achucarro, Penfielda nie dały dostatecznych wyników i dlatego w opisie nie będą uwzględnione.

Dla przejrzystości podzielę badanie drobnowidowe na dwie części.

1) Przyczep lub nasada guza (część zajmująca istotę mózgową).

2) Guz właściwy (część śródkomorowa).

W obrębie guza można wyróżnić część śródmóżdżową i międzymóżdżową. W opisie zajmę się głównie ostatnią, gdyż stanowi ona główną masę nowotworu i przedstawia wszystkie szczegóły dla obu części znamienne.

Przyczepem będę nazywał część nowotworu stojącą w anatomicznej łączności ze ścianami komory. Jego podstawę po stronie lewej stanowi utkanie powierzchni przyśrodkowej wzgórka wzrokowego (ryc. 4), które poza pewnym rozluźnieniem przedstawia się prawidłowo. Posuwając się ku linii środkowej napotykamy wał z drobnych komórek glejowych widocznych na ryc. 4 w postaci ciemno zabarwionej linii *(b)*. Równolegle do niej biegnie podobna linia ciemna *(d)*, odpowiadająca drugiemu pokładowi komórek glejowych. Między oboma wałami widać jaśniejszy pas *(c)*, złożony z równolegle biegnących włókien glejowych. Ku górze ta trójwarstwowa wstęga przechodzi w okolenie jamy. Scianę jej od strony światła tworzy warstwa włókien glejowych, okrężnych i sfalowanych miejscami podobnie jak włókna sprężyste w tętnicach. Ilość jąder jest tu nieznaczna w przeciwieństwie do zewnętrznego ograniczenia jamy, gdzie przeważają jądra nad włóknami. Jądra w obu warstwach są wydłużone ,owalne, osią długą leżą równolegle do włókien .

W kierunku światła komory opisana smuga trójwarstwowa wraz z jamą graniczą z tkanką *(e)* bardzo rozluźnioną. Spotykamy w niej niewielką ilość astrocytów, włókien glejowych oraz pojedyńcze komórki nerwowe ,których obecność dowodzi, że jama, która wraz z pasem glejowym do niej dochodzącym przedstawia sprawę podobną do jamistości rdzenia, rozwinęła się wśród pierwotnego miąższu wzgórka wzrokowego. Naczynia w tej luźnej tkance są przeważnie rozdęte, a ściany ich szklisto zwyrodniałe.

Posuwając się dalej ku światłu komory wkraczamy w utkanie *(f)* złożone głównie z włókien glejowych w pęczkowym układzie, w przekrojach podłużnych i poprzecznych. Jest to najbardziej przyśrodkowa część przyczepu. Grubość włókien jest niejednakowa: miejscami długie, delikatne o przebiegu lekko falistym, miejscami grube jakby spęczniałe, podobne do zwyrodniałych włókien glejaków włóknistych. Wśród tegu utkania spotykamy rozsiane liczne włókna R o s e n t h a l a o rozmaitych kształtach: kolbowate, pałeczkowate, owalne i okrągłe. Jądra rozrzucone wśród włókien są drobne, okrągłe lub owalne bez widocznej zarodzi. Grubość tej części nasady guza nie jest jednakowa. Na skrawkach kolejnych stwierdzamy, że miejscami sprowadza się do kilku pęczków, leżących tuż pod guzem właściwym, miejscami natomiast bujny rozrost włókien tworzy zwały, widoczne nawet w powiększeniu lupowym.

W obrębie tego utkania spotykamy jeszcze kilka osobliwości. Przy użyciu średniego powiększenia (ryc. 5) zauważamy kilka szczelin i jam. Niektóre z nich pod względem

budowy podobne są do jamy już opisanej, inne natomiast są ubytkami jamistymi tkanki glejowej o postrzępionych, nierównych brzegach bez zagęszczonego wału okalającego. Szczególną uwagę zwraca wyspa łącznotkankowa leżąca tuż przy świetle komory (ryc. 5*a*). Na skrawkach kolejnych przekonywujemy się, że początkowo lite utkanie tej wyspy z grubych szklistych blaszek, rozstępuje się tworząc później podwójną cewkę wysłaną nabłonkiem tego typu, który góruje w utkaniu właściwego guza. Wyspę łącznotkankową otacza ze wszystkich stron tkanka włóknisto - glejowa, a na pograniczu włókna obu tkanek mieszają się ze sobą.

Okolica, którą opisujemy odpowiada topograficznie glejowi podwyściółkowemu. Wyrastają z niej brodawkowate i kosmkowate twory o rdzeniu włóknisto - glejowym, pokrytym na powierzchni nabłonkiem nowotworowym, który miejscami w sposób ciągły przechodzi w prawidłową wyściółkę. Komórki tego nabłonka są walcowate lub kostkowe, o drobnoziarnistej zarodzi z dużym pęcherzykowatym jądrem o dobrze wykształconym zrębie chromatynowym, z jednym lub kilkoma jąderkami. Nie różnią się one od komórki panującej w guzie właściwym, której opis szczegółowy podam poniżej. Podstawa komórek wspiera się prawie wyłącznie na ścianach naczyń krwionośnych biegnących w osi kosmków. Wśród włóknistego utkania miąższu brodawek rozsiane są drobne, nagie jądra, a włókna podchodzą bardzo blisko pod podstawę komórek pokrywających, jednak nigdzie nie widziałem ich łączności, któraby pozwoliła przypuścić, że choćby część włókien jest wypustkami komórek nabłonkowych. Niektóre wyrośla brodawkowate, wznoszące się wprost z powierzchni komory składają się wyłącznie z litych kłębków lub cewek nabłonkowych i prócz naczyń krwionośnych nie posiadają żadnego podścieliska (ryc. 5).

Brodawki komórkowe i kosmki włókniste tworzą zespolenie guza właściwego ze ścianą komory. Pierwsze przechodzą bezpośrednio w utkanie nabłonkowe nowotworu śródkomorowego, drugie wnikają w niego mniej więcej na głębokość 1 mm, wyczerpują się na tej przestrzeni poczem już w nowotworze nigdzie utkania włóknisto-glejowego nie spotykamy. Ze ścianą prawego wzgórka wzrokowego guz zespala się w podobny sposób. W obrębie przyczepu można wyróżnić takież warstwy, są one jednak węższe, podwyściółkowy glej włóknisty jest mniej bujny, a brodawki, którymi wyrasta guz ku światłu komory są bardziej komórkowe. Ku górze z obu stron guz przechodzi na strop komory trzeciej. Splot naczyniasty prawidłowo rozwinięty i wolny od komórek nowotworowych, zepchnięty jest ku górze, a w obrębie dachu komory zamiast komórek wyściółkowych odnajdujemy walcowaty nabłonek nowotworowy wspierający się na blaszkach łącznotkankowych *velum tranversum.*

Włóknista warstwa przyczepu dostarcza ponadto materjału do budowy torebki otaczającej guz na wolnej powierzchni, nie zrośniętej ze ścianą komory (ryc. 6). Torebka składa się z trzech pokładów. Idąc od zewnątrz widzimy ciemniejszy na ryc. zbity pas włóknisty *(a)*, z którego wnikają do nowotworu przegrody o niewielkim zasięgu w głąb, bardziej zewnętrzna część jaśniejsza *(b)* składa się również z włókien glejowych występujących tu w mniejszym skupieniu; wśród nich rozsiane są liczne włókna R o s e n t h a l a. Zewnętrzną blaszkę *(c)* tworzy cienka otoczka łącznotkankowa zawierająca liczne naczynia. Trójwarstwową budowę torebki spotykamy tylko na powierzchni guza blisko jego nasady wzgórkowej. W pewnej odległości od niej glejowe składniki torebki znikają, a pozostaje tylko osłonka łącznotkankowa złożona z kilku blaszek zazwyczaj szklisto zwyrodniałych.

Warstwa włóknista przyczepu między-móżdżowego odcinka guza przechodzi w sposób ciągły w utkanie wzgórków czworaczych, z którymi doogonowa część guza rów-

nież jest zrośnięta. W grzbietowej ścianie wodociągu Sylwiusza odnajdujemy lite czopy włóknistego gleju oraz rozdęte, zatokowate naczynia krwionośne otoczone mankietami nabłonka nowotworowego, tworzącego również kilka cewek oraz lite gniazda. Obok czopów glejowych widzimy kilka pęczków łącznotkankowych bez wyraźnego związku z naczyniami. Naczynia są szerokie, o ścianie niezupełnie wykształconej i zwyrodniałej szklisto. Z opisanego tu utkania wyrasta do światła wodociągu śródmóżdżowa część guza, stanowiąca dalszy ciąg guza komory trzeciej. Na poziomie przedniego żagla nowotwór kończy się.

Guz właściwy składa się z podścieliska naczyniowego i z komórek nabłonkowych, tworzących płaszcze okołonaczyniowe lub układających się naokoło wielokształtnych świateł (ryc. 6, 7). W przekrojach układ ten stwarza obraz cewek i kanałów kolistych, wydłużonych i nieregularnych. Komórki występują w jednej lub kilku warstwach. W układach jednowarstwowych ich wolna powierzchnia jest zwrócona do światła a podstawa wspiera się na ścianie naczyniowej wchodząc w skład płaszcza okołonaczyniowego.

Kształt i szczegóły budowy komórek najdokładniej przedstawiają preparaty parafinowe barwione sposobem Mallory'ego. Komórki są wysokie, walcowate lub niższe, kostkowe. Zarodź drobnoziarnista, brązowa w preparatach van Giesona, buraczkowo - różowa w hematoxylinie Mallory'ego. Na wolnej, zwróconej ku światłu cewek powierzchni rysuje się ciemniejsza, silnie łamiąca światło kutikula. Powierzchnia ta niekiedy bardzo silnie wpukla się kopulasto ku światłu. Tuż pod kutikulą lub w pewnej od niej odległości spostrzega się drobne ziarenka niekiedy ujawniające przy poruszaniu śrubą mikrometryczną budowę dwoinkową i otaczający dwoinki jasny rąbek (ryc. 8*a*). Cechy te upoważniają do rozpoznania w nich ciałek rzęskowych (blepharoplastów). Na powierzchni kutikularnej widuje się miejscami strzępki przybierające czasem wygląd delikatnych nitek łączących się z ziarenkami. Czy są to resztki rzęsek czy też strąty siłą przyczepności skupiające się przy powierzchni, trudno rozstrzygać. Powierzchniowe położenie ciałek rzęskowych pozwala przypuszczać, iż przynajmniej niektóre z tych strzępków mogą być rzęskami (ryc. 8). Granice między komórkami rzadko są wyraźne. Najlepiej zaznaczają się w powierzchniowych odcinkach komórek, natomiast wyrazistość ich maleje ku podstawie. Podstawa wygląda rozmaicie. Kształt jej najdokładniej widać w skrawkach parafinowych, w których gdzieniegdzie nastąpił sztuczny rozdział komórek. Widzimy tu czasem komórki o kształcie odwróconego stożka, który zgrubieniem ssawkowatym przyczepia się do ściany naczyniowej (ryc. 9). Inne komórki przyczepiają się do ściany naczyniowej szeroką podstawą, która odcina się jako linia silnie łamiąca światło, podobna do kutikuli (ryc. 9, 7). Jądra komórek są duże, owalne lub okrągłe, z wyraźną siatką chromatyny i jednym lub kilkoma jąderkami. Obrazów podziału mitotycznego nie spostrzegałem. Ziarnista zarodź, blado barwiąca się sposobem Mallory'ego, zawiera w niektórych komórkach włókienka, które można dostrzec w powiększeniu immersjowym przy poruszaniu śrubą mikrometryczną jako twory linijne o różnej łamliwości światła, niewykazujące jednak zabarwienia włókien glejowych.

W zarodzi wielu komórek widać wodniczki, jednorodnie blado barwiące się sposobem Mallory'ego. Wodniczki leżące przy powierzchni zwróconej ku światłu odpychają jądro powodując w nim wgłębienie miseczkowate (ryc. 9*b*). W innych komórkach spotykamy wodniczki przy podstawie lub w środkowych częściach zarodzi. W jądrach komórek wodniczkowych nie widać zmian wstecznych. W wielu miejscach sieć naczyń rozrosła się tak bujnie, że układy nabłonkowe schodzą na plan drugi: w ob-

razie panuje podścielisko. Wolne zaułki wybujałej sieci naczyń zajmują niewielkie gniazda komórek w litych skupieniach lub z malutkim światłem w środku. W niektórych częściach guza znajdujemy lite plastry komórkowe na znacznych przestrzeniach. Tam gdzie w nich zarysowują się granice komórek można mówić o układach mozajkowatych, gdzieindziej granic komórkowych nie widać i tam owe plastry przedstawiają się jako rozprzestrzeniona masa zarodziowa z porozrzucanymi jądrami, przy których leżą blepharoplasty. Czasem spotykamy tu komórki kilkakrotnie większe od przeciętnej z dużym pęcherzykowatym jądrem i zarodzią o nieregularnym zarysie (ryc. 10). Niektóre z dużych komórek zawierają po kilka jąder a czasem tylko jedno rogalikowate (ryc. 10*a*), leżące na obwodzie. Zaródź wykazuje budowę piankowatą oraz wodniczki (ryc. 10) .

Mimo różnic w układzie wszystkie komórki posiadają znamiona wspólnego pochodzenia: wszystkie barwią się taksamo i mają jednakowe jądra z wyjątkiem jąder we wspomnianych dużych komórkach. W otoczeniu świateł komórki są cylindryczne, kostkowe, niskie lub zupełnie przypłaszczone, co należy tłómaczyć miejscowymi różnicami ciśnień oraz koniecznością stosowania się kształtów do podścieliska nierównomiernie rozwiniętego. Długość wypustek podstawowych jest rozmaita, często wcale ich niema. Przypuszczalnie wynika to z silnego rozrostu podścieliska naczyniowego, ograniczającego wzrost komórki wzdłuż. Podobny wpływ ma, być może, ciśnienie panujące w kanałach i w pęcherzykach. W wielu światłach spostrzegamy bezkształtną miazgę tkankową, luźno leżące komórki nowotworowe, krwinki czerwone oraz bezpostaciową masę podbarwioną blado - różowawo w van Giesonie. Brzegi komórek bywają postrzępione, czasem trzyma się ich piankowata istota jakby wydobywająca się ku światłu. Warto nadmienić, że komórki nabłonkowe uwolnione ze ściany znalazłszy się w świetle zatracają swą walcowatą postać i przybierają kształt równomiernie kulisty. Obrazuje to doskonale zależność kształtu od warunków zewnętrznych, wśród których znalazła się komórka.

U n a c z y n i e n i e g u z a. W obrębie przyczepu widzimy duże zatokowate zarysy, o pofałdowanych, szklistych ścianach, wysłane śródbłonkiem spęczniałym, którego jądra wpuklają się ku światłu .W ścianie nie można wyróżnić warstw odpowiadających budowie prawidłowej tętnicy lub żyły. Grubość ścian jest niejednakowa, a jedynym ich składnikiem są szklisto zwyrodniałe blaszki, jednorodne, żywo czerwone w barwieniu van Giesona. Ilość i rozmiar zmienionych naczyń znacznie przewyższa stosunki panujące w prawidłowej warstwie podwyściółkowej. Miejscami włókna glejowe tworzą mankiety okołonaczyniowe, gdzieindziej mufki te składają się z nabłonków nowotworowych, które spotykamy coraz częściej w miarę zbliżania się do światła komory i do guza właściwego. Tutaj sieć naczyniowa tworzy jedyne podścielisko układów nabłonkowych.

W niektórych polach prawie wszystkie naczynia są szklisto zwyrodniałe: mają ściany grube, światło wąskie, szparkowate, czasem zupełnie niewidoczne. Bardzo często kilka poprzecznych lub podłużnych przekroi świateł zatopionych jest w jednorodnej, wspólnej pochewce szklistej, przypominając przekrój kabla elektrycznego, którego powłoczka zewnętrzna obejmuje kilka oddzielnych, cieńszych przewodów. W innych miejscach zmiany szkliste ledwie się zaznaczają, a duże światła naczyń okala bardzo cienka ścianka złożona z śródbłonka i delikatnej blaszki łącznotkankowej, podbarwiającej się różowawo sposobem van Giesona. Jak już wspomniałem, w niektórych polach bujny rozrost podścieliska naczyniowego opanowuje pole widzenia, sprawiając wrażenie naczyniakowatości i spychając na plan dalszy utkanie nabłonkowe.

W środkowych częściach guza stwierdzamy objawy zaburzeń w krążeniu. Naczynia są rozdęte i przepełnione krwinkami czerwonymi. Komórki guza zwykle są tu oderwane od ściany naczyniowej, a szparę okrążającą naczynia wypełniają krwinki czerwone, ziarna hemosyderyny lub piankowate twory barwiące się różowo sposobem van Giesona. Układy nabłonkowe poorane są licznymi bruzdami powstałymi przez porozsuwanie komórek. W tych szparach międzykomórkowych spostrzegamy często także krwinki czerwone oraz ziarna hemosyderyny, widoczne również na tle samych komórek nowotworowych. Niektóre światła pęcherzyków i cewek nabłonkowych zawierają włóknik, krwinki czerwone oraz złuszczone nabłonki guza. Opisane wynaczynienia powstały prawdopodobnie przez przenikanie składników krwi poza obręb naczyń nie naruszonych w ciągłości anatomicznej. Przemawia za tym nagromadzenie krwinek w postaci pierścieni okołonaczyniowych odpowiadających krwawieniom *per diapedesin* oraz brak większych wylewów.

E m b r i o g e n e z a n a b ł o n k o w e j k o m ó r k i n o w o t w o r u. Nabłonkowa komórka ma związek rozwojowy z wyściółką komory. Dowodzą tego jej znamiona histologiczne i bezpośredniość przejścia utkania nowotworu w prawidłową wyściółkę. Najbardziej znamienną jest ta postać komórki, która okala światła stwarzając obrazy przypominające tkankę gruczolakowatą. Histologicznie komórki te najbardziej upodabniają się do spongioblasta pierwotnego: słaba barwliwość hematoxyliną fosforowolframową, obecność ciałek rzęskowych w położeniu przybrzeżnym, wysoki kształt walcowaty i przyczep do naczyń wydłużoną wypustką lub szeroką podstawą nie wykazującą barwliwości włókien glejowych. Inne komórki z ciałkami rzęskowymi w pewnej odległości od powierzchni są prawdopodobnie postaciami dojrzalszymi, zbliżonymi do spongioblasta wyściółkowego. Komórki układów mozajkowatych przypominają dojrzałe postacie komórek wyściółkowych i upodabniają się zupełnie do komórek prawidłowej wyściółki szczególnie w miejscach przejścia nabłonka nowotworowego w sąsiednią wyściółkę. Ciała rzęskowe w komórkach układu mozajkowatego leżą w głębi zarodzi w pobliżu jądra.

Jak widać, z tego, odnajdujemy w guzie komórki przypominające wszystkie uchwytne morfologicznie szczeble rozwojowe wyściółki. Mimo to, znamienne dla guza piętno postaciowe nadają mu postacie podobne do spongioblasta pierwotnego i dlatego w klasyfikacji szczegółowej wyściółczak nasz zgodnie z wytycznymi przedstawionymi na wstępie nazwiemy gąbczakiem pierwotnym (*spongioblastoma primitivum*). W piśmiennictwie najczęściej używaną nazwą jest *neuropithelioma gliomatosum*, która z powodów, również na wstępie omówionych, powinna być zarzucona.

M o r f o g e n e z a g u z a. Z kolei postaram się wytłumaczyć powstanie tworów cewkowych i pęcherzykowych, nadających nowotworowi

wygląd gruczołakowaty. Przypuszczenie, iż taki rozrost jest skutkiem właściwej komórce wyściółkowej skłonności do wyścielania wolnych powierzchni nie wystarcza, gdyż wymaga przyjęcia, że najpierw powstały jamy, poczem wtargnęły do nich komórki nowotworowe i obrosły ich ściany. Tłomaczenie takie wymagałoby przyjęcia dwóch różnych spraw patologicznych toczących się równolegle: jamistego rozpadu tkanki pierwotnej i rozrostu nowotworowego komórek wyściółki. Współistnienie takich dwóch spraw spotykamy co najwyżej w obrębie przyczepu guza, a więc w jego części śródmózgowej, w postaci cewek nabłonkowych leżących wśród utkania włóknistoglejowego ulegającego miejscami rozpadowi jamistemu. Nie jest wyłączone, że w tych miejscach niektóre ubytki jamiste wtórnie ulegają wysłaniu przez nabłonek nowotworu dając obrazy cewek. Nie można jednak w ten sposób tłómaczyć układów cewkowych śródkomorowej części guza, gdyż niema śladów takiej tkanki, która przez rozpad jamisty mogłaby stworzyć wolne powierzchnie dla rozrostu nabłonka nowotworowego. Guz składa się w tej części wyłącznie z nabłonka i podścieliska naczyniowego.

Spostrzegamy tutaj skalę obrazów, odpowiadających poszczególnym stadiom tworzenia się świateł: lite gniazda komórkowe, inne z zaznaczającym się już w środku światłem, wykształcone cewki o małych światłach, wreszcie cewy coraz większe aż do przestrzeni torbielowatych. Trzeba przyjąć, że wszystkie światła wypełnione były jakąś treścią, w przeciwnym razie zapadłyby się pod wpływem ciśnienia zewnętrznego. W wielu światłach tę treść rzeczywiście znaleźliśmy. Najprostszym wydaje się przyjęcie, że światła powstają przez środkowy rozpad litych zrazu gniazd, należałoby więc rozważyć jaki to czynnik powoduje ten rozpad. Nasuwa się przypuszczenie, że środkowe partie litego zrazika jako najbardziej oddalone od łożyska naczyniowego obumierają skutkiem niedostatecznego odżywienia. Przeczą tej możliwości obrazy zawiązków światła w gniazdach komórek ułożonych jednowarstwowo wśród bujnej sieci naczyniowej. Wszystkie komórki muszą tu być równomiernie odżywiane, wszystkie są równie blisko naczyń, a mimo to w środku powstaje światło.

Prawdziwe jamy powstające w guzach na tle zaburzeń odżywczych posiadają zgoła odmienny wygląd. W ścianie takich jam stwierdzamy objawy obumierania w postaci zmian jądrowych, przeobrażenia zarodzi, rozluźnienia spoistości tkanki i zmienionej barwliwości, obok zjawisk odczynowych zmierzających do usunięcia resztek tkankowych i do wypełnienia ubytków. Takie obrazy nie pozwalają wątpić, że jamy są skutkiem martwicy najczęściej wywołanej niedostatecznym ukrwieniem.

W naszym przypadku światła występują w zupełnie zdrowych częściach nowotworu, i dlatego nie można ich powstania tłomaczyć zwykłą martwicą. Ponadto w układzie komórek przejawia się zasadniczy plan budowy, który musi mieć głębsze uzasadnienie biologiczne.

Patrząc na regularne utwory nabłonkowe okalające przestrzenie wypełnione treścią, w której niezawsze można wykazać szczątki tkankowe, trudno oprzeć się wrażeniu podobieństwa do tkanki gruczołowej. W związku z tym nasuwa się przypuszczenie, że komórki naszego nowotworu posiadają zdolności wydzielnicze. Pomysł ten nie powinien wydać się zbyt śmiałym, jeśli zważymy, że wyściółka płodowa przed powstawaniem splotów naczyniastych prawdopodobnie wyręcza je w wytwarzaniu płynu wypełniającego światło cewki nerwowej. Do czasu jej zamknięcia rynienkę nerwową wypełniają wody płodowe, lecz po trzecim tygodniu życia płodowego zamknięcie rynienki jest już całkowite, a powstała z niej cewka nie może już czerpać płynu z otoczenia. Sploty naczyniaste zaczynają się różnicować około piątego tygodnia życia płodowego, co zresztą nie oznacza, że już wtedy są dojrzałe do pełnienia swych czynności. W czasie pomiędzy zamknięciem cewki a powstaniem splotów naczyniastych, źródłem płynu może być tylko wyściółka. Po tym okresie rozwoju wyściółka przestaje być główną wytwórczynią płynu m. rdz. lub wogóle zdolność tą zatraca, nie jest jednak wyłączone, że w rozroście nowotworowym odzywają się właściwości atawistyczne, dzięki którym wyściółka bujająca zpowrotem odzyskuje zdolność wydzielania. Możliwe jest również, że zdolności te w naszym przypadku w pewnej mierze zależą od ścisłego związku nabłonka nowotworowego z układem naczyniowym podobnie jak w splocie naczyniastym, który w istocie także jest wyściółką, lecz wyspecjalizowaną do wytwarzania płynu m. rdz.

Jeśli z podobieństwa budowy tkanek wolno wnioskować o podobieństwie czynności, to przypisanie komórkom naszego nowotworu zdolności wytwarzania płynu w sposób podobny do czynności splotów naczyniastych wydaje się uzasadnione. Uderzające podobieństwo planu budowy naszego guza i splotów wynika być może z tego, że guz rozwinął się w pobliżu splotorodnej części wyściółki. Z przypadków znanych mi z piśmiennictwa najbardziej zbliżony do naszego jest opisany w 1881 r. przez W u n s c h h e i m a, a powtórnie opracowany przez S a x e r a w 1902 r. guz komory czwartej. W powierzchniowych warstwach miał on utkanie brodawczaka, a w głębszych raka cylindryczno - komórkowego. Na podścielisku naczyniowym występowały cewki i brodawki zbudowane z wysokich, walcowatych komórek o dużych jądrach. Wydłużone wypustki podstawowe nie posiadały włókien i przyczepiały się do ścian naczyniowych.

Autor podkreśla, że guz jest zbudowany według „schematu splotu naczyniastego" i przypuszcza, że punktem wyjścia było miejsce przejścia wyściółki w nabłonek splotu. Również w naszym przypadku, tak odmiennym od brodawczaków splotowych można odnaleść pewne podobieństwo do nich w bardzo bliskim związku komórek nabłonkowych z układem naczyniowym, tworzącym ich wyłączne podścielisko. W tym właśnie przejawia się podobieństwo do budowy „według schematu splotu naczyniastego".

W drugim przypadku S a x e r a guz wielkości czereśni, leżący w komorze bocznej, jeszcze bardziej upodabniał się do brodawczaka splotowego, chociaż nie można było stwierdzić żadnego związku ze splotem. Guz spoczywał na poduszeczkowatym, włóknistoglejowym zgrubieniu wyściółki i miał budowę brodawkowatą. Tylko rdzeń większych brodawek zawierał włókna glejowe, natomiast delikatniejsze kosmki składały się z podścieliska naczyniowo - łącznotkankowego pokrytego nabłonkiem nowotworowym.

M u t h m a n n i S a u e r b e c k uważają swój przypadek guza komory czwartej za pośredni między czystymi guzami nabłonkowymi, a wysoko zróżnicowanymi glejakami. Nabłonek walcowaty w ich przypadku stanowił jedno i wielowarstwowe pokrycie guza, miejscami zaś wnikał wgłąb tworząc cewki i pęcherzyki, podobne do utkania gruczolaków, otoczone tkanką mięsakowatą. Migawek nie było, natomiast miejscami zaznaczał się na brzegach zarodzi ciemny rąbek utworzony przez ziarenka wydalane przez komórki guza ku światłom. Guz zespolony był z żaglem tylnym podobnie więc jak w przypadku W u n s c h h e i m a wychodził z okolicy, w której pierwotny nabłonek nerwowy zachowuje nabłonkowy charakter w obrębie splotu naczyniastego.

Być może, iż tego rodzaju umiejscowienie guzów wyściółkowych o przewadze utkania gruczolakowatego lub brodawkowego nie jest przypadkowe. Prawdopodobnie komórka wyściółki przeobrażając się w nabłonek splotu przechodzi przez pewien okres rozwojowy, w którym nie utraciwszy jeszcze wszystkich właściwości wyściółki nabyła już pewne cechy nabłonka splotu. Posiada wtedy jakby dwa oblicza a jeśli w tym stanie zachowa się i zacznie bujać nowotworowo, to dwulicowość jej może przejawić się w postaci nowotworu łączącego w sobie cechy wyściółczaków i brodawczaków splotowych.

Bieg różnicowania się wielowartościowej komórki nowotworowej prawdopodobnie zależy również od czynników zewnętrznych, których najważniejszymi są rozrost podścieliska naczyniowego i gleju włóknistego.

Jak już wspomniałem, powstania świateł w naszym przypadku nie można tłómaczyć martwicą na tle odżywczym. Są one raczej przekrojami prawdziwych torbieli zastoinowych w utkaniu, które nie tylko postaciowo lecz również czynnościowo podobne jest do gruczolaka. Wyrazem czynności wydzielniczej prawdopodobnie są widoczne w zarodzi wielu komórek wodniczki, położone przy wolnej powierzchni lub przy podstawie (ryc. 9, 11). Guz nasz nie byłby pod tym względem odosobniony wśród nowotworów pochodzenia wyściółkowego; również tak zw. torbiele parafizalne lub koloidowe, spotykane w trzeciej komorze, posiadają wyraźne znamiona torbieli gruczołowych. Najprawdopodobniej rozwijają się one z pozostałości zawiązka parafizy, powstającej z uchyłka wyściółki. Ślady tego pochodzenia odnajdujemy w cechach nabłonka wyścielającego te torbiele. Odpowiednio do różnych szczebli rozwojowych wyściółki opisywano w niektórych przypadkach komórki rzęskowe z blepharoplastami, w innych zaś komórki walcowate lub kostkowe przypominające dojrzałą wyściółkę [1]).

Osobnego omówienia wymaga obraz anatomopatologiczny t .zw. przyczepu guza. Widzieliśmy tam rozrost gleju włóknistego warstwy podwyściółkowej wkraczający we wzgórki wzrokowe, jamy obrzeżone zbitym utkaniem włóknistym, szczeliny w następstwie rozpadu stwardnienia glejowego, pęczki łącznotkankowe oraz duże zatokowate naczynia krwionośne o niedokształconej i zwyrodniałej szklisto ścianie. Całość obrazu bardzo przypomina jamistość rdzenia.

Mimo różnic w poglądach na przyczynę powstania jamistości rdzenia, połączonej z t. zw. gliozą lub gliomatozą, wydaje się dobrze ugruntowane mniemanie, iż ważną rolę odgrywają tu nieprawidłowości rozwojowe cewki nerwowej. Przemawia za tym między innymi współistnienie z jamistością rdzenia innych przejawów wadliwego rozwoju jak wodogłowie, tarń dwudzielna, zespół K l i p p e l - F e i l a i inne nieprawidłowości kręgosłupa, nowotwory układu nerwowego, czasem występowanie dziedziczne.

Umiejscowienie jamistości w naszym przypadku w obrębie wzgórków wzrokowych (głównie lewego) odpowiada rozwojowo płycie bocznej. Przebieg przyczepu guza powyżej rowka podwzgórzowego, oraz położenie czopów glejowych w grzbietowej ścianie wodociągu Sylwiusza wskazują ze znacznym prawdopodobieństwem, że zaburzenie rozwojowe, będące przypuszczalnym podłożem sprawy, dotyczy grzbietowej części płyty bocznej, dającej początek wzgórkom wzrokowym, a w rdzeniu rogom tylnym.

---

[1]) W polskim piśmiennictwie zajmują się tą sprawą E. Herman i Wł. Jakimowicz w art. p. t. Torbiel koloidowa komory III. Neur. Polsk. T. XX, str. 478, 1937 r.

Jak widać z tego, umiejscowienie jamistości wzgórkowej (s y r i n g o t h a l a m u s) w naszym przypadku jest podobne jak w jamistości rdzeniowej.

W tłomaczeniu mechanizmu powstania jamistości ważną rolę odgrywają zapatrywania H e n n e b e r g a, B i e l s c h o w s k y e g o i K o c h a, którzy sprawę tą łączą z zaburzeniem przeobrażania się rynienki w cewkę nerwową oraz tworzenia się tylnej przegrody rdzenia. Teorii tej nie da się zastosować do naszego przypadku. Jamistość umiejscowiona jest tutaj w odcinku cewki nerwowej, z którego przegroda tylna się nie wytwarza, lecz w miejscu jej odpowiadającym rozwija się splot naczyniasty. Płyty boczne tutaj nie zbliżają się do siebie w ten sposób jak to się dzieje w rdzeniu. Obustronność rozrostu glejowego w okolicach nie stykających się z sobą świadczy o tym, że jamistość w układzie ośrodkowym może również wystąpić niezależnie od tych złożonych przemian, które w rdzeniu wiążą się z powstaniem tylnej przegrody.

Według O s t e r t a g a (1936) miejsca zagięć płodowych są szczególnie podatne do wykolejeń rozwojowych. W naszym przypadku guz umiejscowiony jest w obrębie t. zw. krzywizny ciemieniowej, która powstaje jako pierwsze zagięcie cewki nerwowej już w trzecim tygodniu życia płodowego. Oś układu nerwowego ulega tu załamaniu prawie o 90°, co być może, ma pewne znaczenie w powstawaniu odchyleń rozwojowych, jednak zbyt wielkiego znaczenia patogenetycznego krzywiznom przypisywać nie można, gdyż właśnie w okolicy najsilniejszego i najwcześniej występującego zagięcia ciemieniowego wad rozwojowych nie spotyka się częściej niż w innych okolicach.

Częste kojarzenie się guzów pochodzenia wyściółkowego z jamistością nie może być przypadkowe. Prawdopodobnie obie sprawy powstają na tle tejsamej wadliwości rozwojowej lub uszkodzenia zarodkowego naruszającego prawidłowy bieg rozwoju zarówno komórek wyściółkowych jakoteż zawiązków gleju podwyściółkowego. Teoria rozwojowego podłoża sprawy zyskuje mocne poparcie w spostrzeżeniach wyściółczaków, w których obok pierwocin ektodermalnego pochodzenia stwierdzono wytwory łącznotkankowe w postaci kości (M a c k a y 1935), chrząstki (Ś l ą c z k a 1936) lub wysp łącznotkankowych jak w naszym przypadku. Szczególnie jaskrawo ujawniło się dysontogenetyczne tło sprawy w przypadku O r z e c h o w s k i e g o - N o w i c k i e g o (1912), w którym dwa guzy wyściółkowe występowały obok nerwiakowatości R e c k l i n g h a u s e n a i poronnej postaci stwardnienia guzowatego.

W naszym przypadku niezwykle silny rozrost sieci naczyniowej oraz obecność wysp łącznotkankowych, nie spełniających roli podścieliska nasuwa przypuszczenie, iż niezużyte rozwojowo, założone w nadmiarze lub przemieszczone elementy łącznotkankowe pobudzone przez rozplem nowotworowy komórek wyściółkowych, wybujały o wiele żywiej niżby to uczyniły dojrzałe i prawidłowe elementy. Ten rozrost tworów łącznotkankowych nie mający cech bujania nowotworowego jest przypuszczalnie wyrazem pewnego wykolejenia rozwojowego także zawiązków mezenchymalnych.. Według V e r a g u t h a obecność naczyń o dużych zatokowatych światłach, a względnie delikatnych ścianach znamionuje wszystkie wcześnie nabyte wadliwości rozwojowe układu nerwowego. W naszym przypadku naczynia takie spotykamy głównie w warstwie podwyściółkowej.

T ł u s z c z a k i n a p o d s t a w i e m ó z g u. żółtawe guzki przy wyjściu lewego n. V. składają się w obrazie drobnowidowym z tkanki tłuszczowej o dużych wielobocznych komórkach z jądrem na obwodzie (ryc. 12). Gdzieniegdzie spotyka się komórki okrągłe z jądrem w środku, przypominające niedojrzałe postacie komórek tłuszczowych. Zewnętrzne ograniczenie guzków tworzy tkanka łączna, której beleczki i włókna przechodzą w utkanie naczyniówki. Istoty mózgowej guzki nie naruszają, ani nie wnikają w nerw trójdzielny. Obraz powyższy przedstawia tłuszczak śródoponowy, typowy pod względem budowy i umiejscowienia.

W polskim piśmiennictwie omawia sprawę tłuszczaków opon miękkich mózgu L a s k o w s k i (1927 — 1931) dołączając do 59 przypadków zebranych z piśmiennictwa jedno spostrzeżenie własne, dotyczące tłuszczaka opony miękkiej przedniej części spoidła wielkiego obok braku tylnej części tegoż spoidła. Obie zmiany uważa autor za przejaw wspólnej przyczyny, którą upatruje w „niedomodze dynamicznych czynników rozwojowych".

Z zestawienia K r a i n e r a (1935), obejmującego 74 przypadki, wynika, że najczęściej spotykamy tłuszczaki w obrębie zbiorników oponowych i splotów naczyniastych. Największe grupy tworzą tłuszczaki zbiornika okołospoidłowego (20) oraz zbiornika podstawy mózgu (17). U osobników z tłuszczakami mózgu spostrzegano różne wady rozwojowe (zajęcza warga, rozszczep podniebienia, niedorozwój moczowodu i nerki, żebra szyjne oraz nowotwory innych narządów). Umiejscowieniu spoidłowemu towarzyszy często niedorozwój lub brak spoidła wielkiego. Z nowotworów współistniejących wspomina K r a i n e r o torbieli wyściółkowej w okolicy stożka rdzenia, w innym przypadku o rdzeniaku móżdżku i tłuszczakach zbiornika okalającego.

Poglądy na pochodzenia tych rzadkich guzów nie wykraczają poza ramy przypuszczeń powtarzanych przy omawianiu pochodzenia innych nowotworów. Ważniejsze z nich podaję za Krainerem. Virchow (1893) rozróżnia tłuszczaki rozrostowe (hyperplastyczne) i heteroplastyczne. Pierwsze powstają w tych miejscach naczyniówki, w których także w prawidłowych warunkach tkanka tłuszczowa występuje dosyć często. Do tych okolic należy spoidło wielkie. Z nadmiernego rozwoju tej tkanki powstaje rozrostowy guz tłuszczowy Virchowa. Tam gdzie w prawidłowych okolicznościach komórek tłuszczowych nie ma, tłuszczaki powstawałyby heteroplastycznie, przez przeobrażenie tkanki łącznej. Według Chiari'ego (1879) komórki naczyniówki podstawy mózgu mogą przeobrażać się w komórki tłuszczowe. Lorenz (1896) przypuszcza, że zabłąkane w naczyniówce podczas rozwoju komórki tłuszczorodne mogą rozwinąć się w dojrzałe komórki tłuszczowe i rozrość się w tłuszczaki. Boestrem (1897) podkreśla znamienne usadowienie tłuszczaków, w dużej mierze pokrywające się z umiejscowienie perlaków. W zgodzie z Schnitzlerem wnioskuje z tego o ich pochodzeniu z odpryśniętych zawiązków łącznotkankowych i ektodermalnych skóry. Tłuszczak jest według tych autorów epidermoidem, którego składniki ektodermalne z nieznanych powodów nie rozwinęły się, a składniki łącznotkankowe przetworzyły się w guz tłuszczowy. Wszystkie przytoczone przypuszczenia, jak widzimy, są odmianami teorii rozwojowej pochodzenia guzów, wyjaśniają pochodzenie macierzystej komórki guza, lecz nie tłomaczą przyczyn, które wyzwoliły ich rozrost nowotworowy.

Klinicznych objawów znamiennych dla tłuszczaków mózgu niema. W zależności od umiejscowienia i rozmiarów, które mogą nie przekraczać ziarnka grochu, a mogą osiągnąć wielkość jaja kurzego, guzy te są albo przypadkowym odkryciem sekcyjnym, albo powodują objawy guza mózgu, nie wyróżniając się klinicznie z pośród innych spraw uciskających. W naszym przypadku jednym objawem zgodnym z umiejscowieniem tłuszczaków były zaburzenia czucia w obrębie lewego n. V.

Krwiak podwyściółkowy był w tym przypadku trzecim odkryciem sekcyjnym. W postaci okrągławego tworu sterczał do światła komory bocznej, a za życia w obrazie odmowym przedstawiał się jako twór przyścienny w obrębie „wspólnej przestrzeni trzech rogów” (trigonum collaterale, confluens cornuum). Położenie krwiaka w miejscu nakłucia komorowego nie pozwala wątpić, że powstał on w następstwie nakłucia. Ponieważ w tłomaczeniu obrazu odmowego nie liczono się z tą możliwością, a objawy kliniczne nasuwały podejrzenie wągrzycy, przypuszczaliśmy, że obraz odmowy odpowiada wągrowi komoro-

wemu. Przypadek nasz poucza, że grube tępe igły używane do odmy w wyjątkowych razach mogą wywołać większy krwotok urazowy.

P r z y p a d e k 2. Chora S. S. lat 14, nr. hist. choroby 120/38. Skierowana przez dr. E. H e r m a n a z jego oddziału w Szpitalu na Czystym. Na oddziale neurochirurgicznym od 7.XII. 1936, do 18.XII. 1936.

W y w i a d. 1). Do końca czerwca 1936 była zupełnie zdrowa, ruchliwa, wesoła, nigdy nie skarżyła się na żadne dolegliwości. 2) Na zabawie z powodu ukończenie roku szkolnego nagle wśród dobrego samopoczucia zjawiły się bóle głowy i wymioty, kilkakrotnie zemdlała na kilka minut. 3) Od tego czasu bóle głowy i wymioty występują codziennie. Chodzi chwiejnie ze skłonnością do padania w lewo. W lipcu wyjeżdża na wieś, skąd wraca po kilku tygodniach w stanie znacznej poprawy: 4) Po poprawie trwającej cztery tygodnie wracają bóle głowy i wymioty. Zjawiło się podwójne widzenie i bóle w gałkach ocznych. Zaburzenia równowagi nasilają się. Przez dwa dni leży nieprzytomna z ciepłotą dochodzącą do 40°. Po tym epizodzie gorączkowym ciepłota spadła poniżej prawidłowej. 5) Ostatnio zjawiają się także przelotne drętwienia kończyn górnych.

W przeszłości chorobowej na wiosnę 1936 r. uraz czaszki bez utraty przytomności.

S t a n p r z e d m i o t o w y. Stan ogólny dobry, narządy wewnętrzne bez zmian.

U k ł a d n e r w o w y. Czaszka wysklepiona symetrycznie, wypuk zdradza wodogłowie. Bolesności opukowej nie ma. Uciskowa wrażliwość prawego punktu n. potylicznego. Oponowych objawów brak. Bierne zgięcie głowy do przodu wywołuje ból w karku.

N e r w y c z a s z k o w e. 1) Węch zachowany. 2) Tarcza zastoinowa obustronna. 3, 4, 6). Źrenice okrągłe, równe, reakcje zachowane, prawej gałki ocznej nie dociąga do kącika zewnętrznego, poza tym ruchy prawidłowe. Kilka drgnień oczopląsowych w krańcowym ustawieniu w prawo i w lewo. 7) Wargową gałązkę prawą unerwia nieco słabiej. 8) Słuch dobry. 9, 10). Wydawanie głosu, połykanie bez zaburzeń. 11) W pozycji stojącej lewy bark ustawiony niżej, lecz ograniczenia ruchów niema. 12) Język nie zbacza.

K o ń c z y n y g ó r n e. Przymusowych ułożeń niema. Napięcie mięśni po stronie prawej nieco mniejsze. Rozmiar ruchów, siła, zborność dobra.

R ó w n o w a g a. W pozycji Romberga po kilkunastu sekundach zaczyna się chwiać w lewo. Występuje to ze słabym nasileniem. Przy pochylaniu się do przodu i do tyłu niema niezborności móżdżkowej, jedynie pochylenie tułowia w lewo wyzwala zaburzenia równowagi i padanie w tymże kierunku.

C h ó d chwiejny, na szerokiej podstawie. Przy zwrotach i zmianach kierunku często zbacza w lewo.

W s k a z y w a n i e. W pozycji siedzącej przy zamkniętych oczach tułów, głowa i kończyny górne wyciągnięte do przodu zwracają się w lewo.

O d r u c h y. Ze ścięgien mięśni dwu i trójgłowych mało żywe, równe. Kolanowe żywe, równe. Achillesowe żywe, lewy żywszy. Stopotrząs lewostronny. Brzuszne zachowane równe.

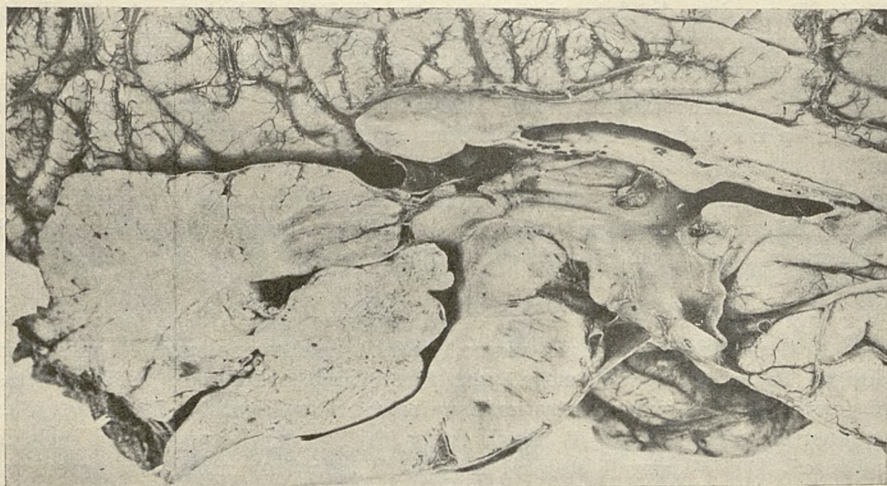
C z u c i e w obrębie tułowia i kończyn prawidłowe.

Zaburzeń psychicznych nie ma.

R o z p o z n a n i e przedoperacyjne: guz móżdżku.

14.XII. Otwarcie tylnej jamy czaszkowej (dr. Choróbski) odsłania móżdżek w lewej półkuli nieco powiększony. Wywiadowcze nakłucie po tej stronie napotyka na opór twardy na głębokości 3-ch ctm. Móżdżek nacięto w tym miejscu nie znajdując jednak w nim nic patologicznego. Z powodu złego stanu chorej dalszych poszukiwań zaniechano, kończąc operację zeszyciem zewnętrznych powłok czaszki. Przebieg pooperacyjny cechują objawy niedomogi ośrodków rdzenia przedłużonego: zaburzenia połykania, przyśpieszenie oddechu (około 30) i tętna, (110 do 120). Ciepłota waha się między 37 a 39. Wśród tych objawów 4-go dnia po operacji chora umiera.

S e k c j a m ó z g u. Mózg kształtu prawidłowego, rysunek rowków i zakrętów niezmieniony. Guz, widoczny na przekroju strzałkowym, wypełnia całą komorę czwartą, sięgając górnym biegunem do wodociągu Sylwiusza, dolnym zaś do zbiornika móżdżkowo - rdzeniowego (ryc. 12). Powierzchnia podstawowa, ściśle przylegająca do dna komory ugniata i spłaszcza rdzeń przedłużony. Po stronie prawej nowotwór



Ryc. 12. Położenie guza przypadku 2 w przekroju strzałkowym.

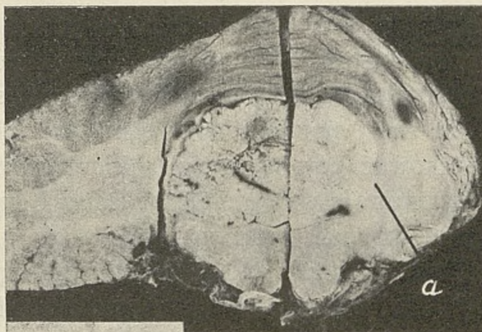
zrasta się z boczną ścianą komory (ryc. 13). Powierzchnia wolna jest gładka, lśniąca z licznymi żyłkami, przypomina zupełnie pokrycie wyściółkowe. Splot naczyniasty leży na grzbietowo - doogonowej powierzchni guza i jest z nią miejscami zespolony. W otoczeniu guza liczne punkcikowate krwotoczki podwyściółkowe, również bardzo liczne drobne wybroczyny pod wyściółką komory trzeciej i komór bocznych. Uderza nieznaczne tylko powiększenie komór bocznych. W porównaniu z pierwszym przypadkiem guz jest jakby usadowiony w jego doogonowym przedłużeniu.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e. Barwienie hematoxyliną - eozyną, sposobem van Giesona, hematoxyliną fosforowolframową, sposobem Holzera, impregnacja srebrowa według Hortegi i Perdraua.

Podścielisko guza tworzą naczynia krwionośne o cienkich ściankach złożonych z śródbłonka i jednolitej blaszki żywo czerwonej w barwieniu van Giesona; poprzeczne przekroje świateł naczyniowych otacza mankiet o lekko włóknistej budowie, podbarwiony brązowo. Od niego rozchodzą się promienisto zbite sznury komórek, bez

widocznych granic zarodzi (ryc. 14). Jądra duże, owalne, o wyraźnym zrębie chromatynowym, osią długą zwróconą prostopadle do ściany naczyniowej, tworzą układy ławicowe na tle brązowawej w preparatach van Giesona zarodzi. W zarodzi tej wykrywa się delikatne prążkowanie, równoległe do jąder, które zdąża do mankietu okołonaczyniowego i w nim się gubi. Na przekrojach poprzecznych przez takie pola widzimy jądra okrągłe, wśród drobnoziarnistej istoty, w której zarysów komórek się nie dostrzega.

Dokładniejsze szczegóły utkania spostrzegamy na preparatach parafinowych. Wśród litych kolumn komórkowych widzimy tu liczne szpary i luki, które są skutkiem sztucznego rozdarcia, pozwalają jednak na dokładniejszy wgląd w budowę tkanki. W niektórych miejscach spotykamy zupełnie wyosobnione dwubiegunowe komórki o grubych wypustkach zarodziowych ,jedna z nich zwykle jest krótsza, druga zdążająca w kierunku naczynia jest długa i szeroka, a czasem nitkowata. Barwienie włókien glejowych (Holzer, Mallory) wykazują często na krawędzi wypustek zarys o barwliwości zbliżonej do włókien glejowych. Takież linijki również przebiegają często w środkowych częściach wypustek. Inne komórki są jednobiegunowe i przypominają kształtem kielich o bardzo wydłużonej nóżce. Wyraźne sylwetki komórek widoczne są



Ryc. 13. Położenie guza przypadku 2 w przekroju czołowym. *a.* — linia zrostu guza z ścianą komory.

tylko w miejscach rozszczepienia, skrawków, gdzie jednak zwykle niezupełnie są wyosobnione. Pomiędzy komórkami oddzielonymi od siebie widzimy często mostki zarodziowe lub włókienkowe, jakby anastomozy na tle szpar i szczelin. W niektórych słupach komórkowych leży po kilka jąder jedno za drugim, w litym podłużnym pasie zarodziowym, przez który miejscami przebiega kilka włókienek śródzarodziowych o barwliwości zbliżonej do włókien glejowych.

Porównując z powyższym obrazem preparaty mrożone, wykazujące zbite utkanie bez widocznych granic komórkowych, nasuwa się przypuszczenie, że guz rozrasta się w postaci sznurów synsycjalnych, w których z biegiem czasu wyróżnicowują się włókienka glejowe, określając linie rozszczepialności zwartych sznurów w poszczególne elementy komórkowe. Tym może się tłomaczy większa oporność na rozdarcie miejsc bezwłókienkowych oraz obecność wyraźnych jednostek komórkowych tam, gdzie z zarodzi zaczynają się wyłaniać włókna. Syncytialna natura utkania wyraża się licznymi połączeniami pomiędzy częściami sztucznie rozdartego zespołu zarodziowego. Około naczyń tworzy się zagęszczenie zarodziowo - włókienkowe w postaci kołnierza w miej-

scu odpowiadającym błonie granicznej glejowo - łącznotkankowej. W okolicy jąder skupiają się w komórkach drobne ziarenka, a przy poruszaniu śrubą mikrometryczną często wykrywa się ułożenie ich na sposób dwoinek i okolenie jasnym rąbkiem. Są to ciałka rzęskowe.

Nowotwór zrasta się z boczną ścianą komory czwartej (ryc. 13). Od miąższu nerwowego jest ostro odgraniczony warstwą włóknistego gleju podwyściółkowego, nieco poszerzoną i wzmocnioną przez rozrost grubych włókien glejowych, biegnących pasmami równolegle do bocznej ściany komory czwartej. Wyściółka komory przechodzi w sposób ciągły na powierzchnię guza pokrywając go warstwą przypłaszczonych komórek.

W uchyłku wyściółki, idącym od stropu komory spotykamy grupy wysokich, walcowatych komórek migawkowych. W miąższu rdzenia przedłużonego tuż pod dnem komór leży cewka wysłana wysokimi komórkami rzęskowymi zwężającymi się ku podstawie w stożkowatą wypustkę zarodziową, w której nie stwierdza się włókien w preparatach barwionych sposobem Holzera i Mallory'ego (ryc. 15). Na przestrzeni dzielącej tą cewkę od dna komory rozsiane są grupki wydłużonych, okrągłych i owalnych komórek bez określonego typu postaciowego.

H i s t o g e n e z a   n o w o t w o r u. Wyściółkowa osłonka guza mogłaby nasuwać przypuszczenie, że rozrost nowotworowy rozpoczął się podwyściółkowo i że powiększająca się masa po wpukleniu się do światła komory zachowała na swej powierzchni wyściółkę jako rodzaj otoczki. Możnaby z tego wnioskować, że guz jest glejakiem podwyściółkowym. Komórki kształtem przypominają spongioblasty jedno i dwubiegunowe i mogą równie dobrze przedstawiać wczesne postacie gleju podporowego jak i komórek wyściółkowych. Kształt jąder, blepharoplasty, grube wypustki zbliżają je do spongioblastów wyściółkowych, natomiast obecność w zarodzi oraz poza komórkami włókien glejopodobnych nadaje im znamiona gleju podporowego. Dla komórek tego rodzaju nie znajdujemy odpowiednika w prawidłowym cyklu rozwojowym. Spongioblasty gleju wspornego nie posiadają jeszcze włókien, które zjawiają się dopiero w astroblastach; również spongioblasty wyściółkowe ich nie posiadają, chociaż ich wypustki barwią się hematoksyliną fosforowolframową z odcieniem właściwym włóknom glejowym. Ś l ą c z k a (1936) na podstawie własnych badań podaje, że w komórkach, pozostających na stałe na powierzchni komorowej i kanału środkowego różnicowanie włókien glejowych odbywa się w wypustce podstawowej spongioblastu wyściółkowego. Nie jest wyłączone, że komórki tego samego rzędu rozwijając się podwyściółkowo taksamo się zachowują.

W inny sposób można wytłomaczyć dwoistość tego nowotworu, przyjmując, że punktem wyjścia rozrostu nowotworowego stały się spongioblasty podwyściółkowe z generacji bardzo bliskiej spongioblastowi pierwotnemu dzięki czemu zachowały one jeszcze własność dwukierunkowego

różnicowania się. Wskutek zatracenia związku z powierzchnią komory znalazły się w warunkach determinujących ich rozwój w kierunku „obojniaków" komórkowych o cechach gleju podporowego i wyściółki.

Związane z tą dwoistością komórek trudności podziałowe znajdują wyraz w różnicach nazw stosowanych przez różnych autorów dla określenia tych guzów. W zależności od tego, który zespół cech komórkowych uważa pewien autor za bardziej znamienny, umieszcza on swój przypadek wśród wyściółczaków *(ependymoma)* lub glejaków wyściółkowych *(ependymoglioma)*. Oba stanowiska są uzasadnione z punktu widzenia samej morfologii oraz embriogenezy. Nowotwory te stanowią ogniwo pośrednie między guzami o typie czysto wyściółkowym a guzami linii gleju podporowego.

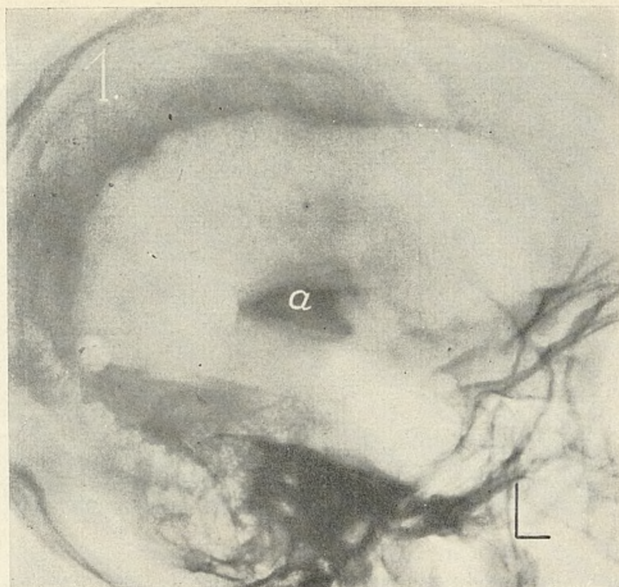
Względy natury praktycznej przemawiają raczej za tym, aby pomieścić je w grupie wyściółczaków ze względu na ich umiejscowienie i niewątpliwie większe pokrewieństwo postaciowe z innymi nowotworami tej grupy aniżeli z właściwymi nowotworami gleju wspornego. W ramach podanego na wstępie podziału drugi nasz przypadek umieścimy więc w grupie „gąbczaka wyściółkowego" *(spongioblastoma ependymale, ependymoblastoma)*.

Obecność w pobliżu guza przemieszczonych gniazd płodowych komórek wyściółkowych (ryc. 15) przedstawia nieprawidłowość rozwojową tego odcinka układu nerwowego, w którym powstał nowotwór i przemawia za rozwojowym podłożem sprawy.

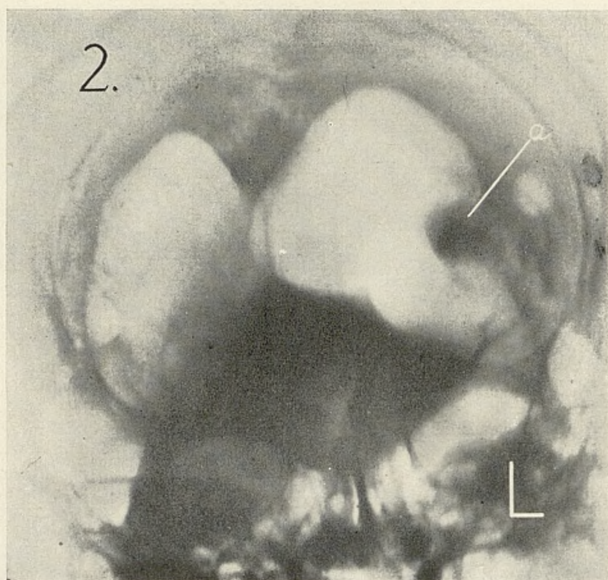
PIŚMIENNICTWO:

Agduhr E.: Choroid Plexus a. Ependyma. Cyt. a. Cell. Path. of the Nerv. syst. Voll. II. P. Hoeber New York 1932; *Bailey P.:* Cellul. types in prim. tum. of the brain. Ibidem; Bailey P.: Quelques nouv. obs. de tum. épend. Ann. d'anat. path. 6:481, 1925; *Bailey P., Cushing* H.: Die Gewebsverschieden. d. Hirngliome etc. Fischer Jena 1930; *Ciechanowski S.:* O klasyf. nowotworów Prace Zakł. Anat. Pat. Uniw. Polsk. 2:233, 1927 — 1931; *Krainer L.:* D. Hirn u. Rueckenmarkslipome. Virch. Arch. 295:106, 1935; *Laskowski J.:* Tłuszczaki opon mięk. mózgu. Prace Zakł. Anat. Pat. Uniw. Polsk. 2:13, 1927 — 1931; *Link A.:* Zur Kennt. d. Epend. Gliom. d. IV. Vent. Zgl. Beitr. 33:98. 1903; *Marburg O.:* Z. Kennt: d. neuroepith. Geschw. Arb. a. d. Wr. Neur. Inst. 23:192, 1921; *Mackay R.:* Ependymobl. in the 4 ventr. etc. Arch. Neur. a. Psych. 34:844, 1935; *Mutman A.* u. *Sauerbeck:* Ueber eine Gliageschw. d. 4 Vntr. Zgl. Beitr. 34:445. 1903; *Orzechowski K.* i *Nowicki W.:* Z. Pathogen. u. Path. Anat. d. multipl. Neurofibromatose u. d. Scler. Tub. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11:237, 1912; *Ostertag B.:* Einteilung u. Charakteristik d. Hirngewächse. G. Fischere, Jena 1936; *Penfield W.:* Embriology of Neuroglia. Cyt. a.

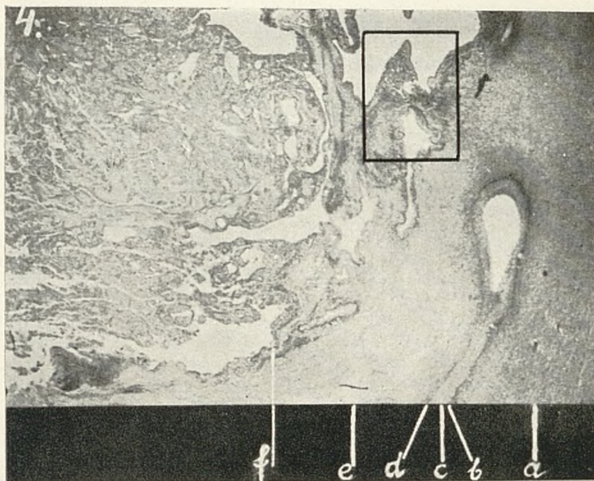
Cell. Path. of the Nerw. Syst. Vol. II. P. Hoeber New York 1932; *Roman B.*: Zur Kennt. d. Neuroepith. Virch. Arch. 211:126, 1913. *Rosenthal W.*: Über eine eig. mit. Syringomyelie etc. Zgl. Beitr. 23:111, 1898; *Saxer Fr.*: Ependymepithel, gliome u. Epitheliale Geschw. etc. Zgl. Beitr. 32:276, 1902; *Streeter*: Keibel - Mall Hdbuch d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen B. I. Hirzel, Leipzig 1911; *Ślączka A.*: O tak zw. nabłoniakach nerwowych etc. (piśmiennictwo) Neurolog. Polska 19:287, 1936; *Wunschheim*: cyt. według podanej pracy Saxera.



Ryc. 1. Zdjęcie boczne napowietrznionych komór mózgowych. Znaczne powiększenie komory bocznej. Ubytek międzywzgórzowej części komory trzeciej (a) porównaj z ryc. 3 w tekście.



Ryc. 2. Czoło na kliszy. Powiększenie tylnych odcinków komór bocznych. Po stronie lewej guzek przyścienny sterczący do światła komory (a). Komora trzecia niewidoczna. Przesunięcie układu komorowego w prawo jest częściowo upozorowane skutkiem asymetrii zdjęcia, częściowo zależy od wypuklenia się w prawo więcej napowietrznionej komory bocznej lewej (różnica ciśnień).



Ryc. 4. Przyczep guza i guz właściwy w powiększeniu lupowym, *(a)* wzgórek wzrokowy, *(b)*, *(d)* komórkowe wały glejowe, *(c)* pas włóknisto-glejowy, *(e)* rozluźniona tkanka włóknisto-glejowa z resztkami nerwowego utkania wzgórków wzrokowych, *(f)* włóknisto-glejowa warstwa przyczepu. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



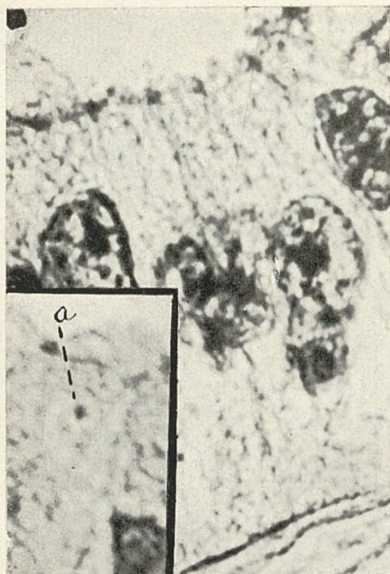
Ryc. 5. Fragment przyczepu guza odpowiadający miejscu objętemu ramką w ryc. 4. *(a)* szczelina glejowa, *(b)* brodawka o utkaniu nabłonkowym przechodzącym w prawidłową wyściółkę, *(c)* wyspa łącznotkankowa. Barwienie v. Giesona.



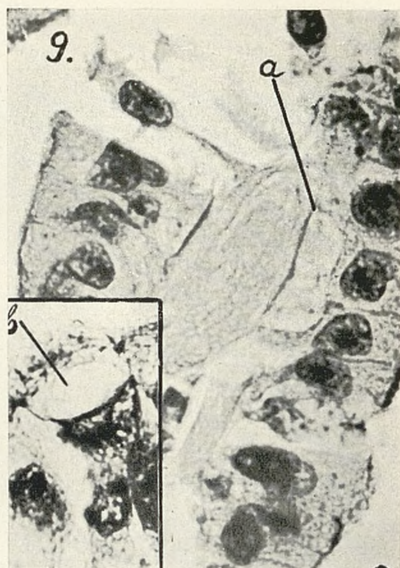
Ryc. 6. Trójwarstwowa budowa torebki guza: *(a)* zbita tkanka włóknisto - glejowa, *(b)* luźne utkanie glejowe, *(c)* tkanka łączna z naczyniami. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



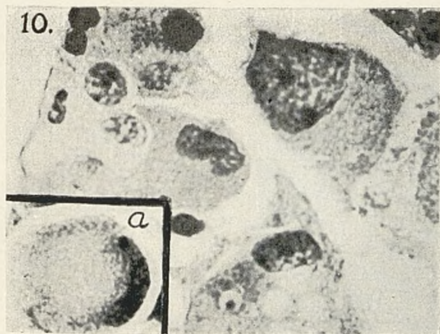
Ryc. 7. Cewki i pęcherzyki nabłonkowe na podścielisku naczyniowym.



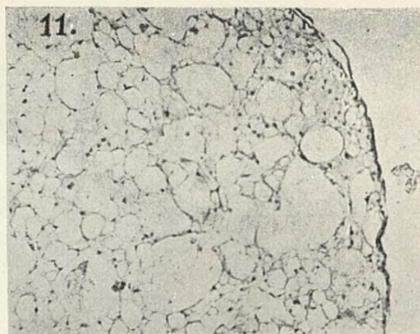
Ryc. 8. Na powierzchni kutikuli nitki podobne do rzęsek. (*a*) blepharoplast otoczony jasnym rąbkiem; budowy dwoinkowej na fotografii nie widać. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



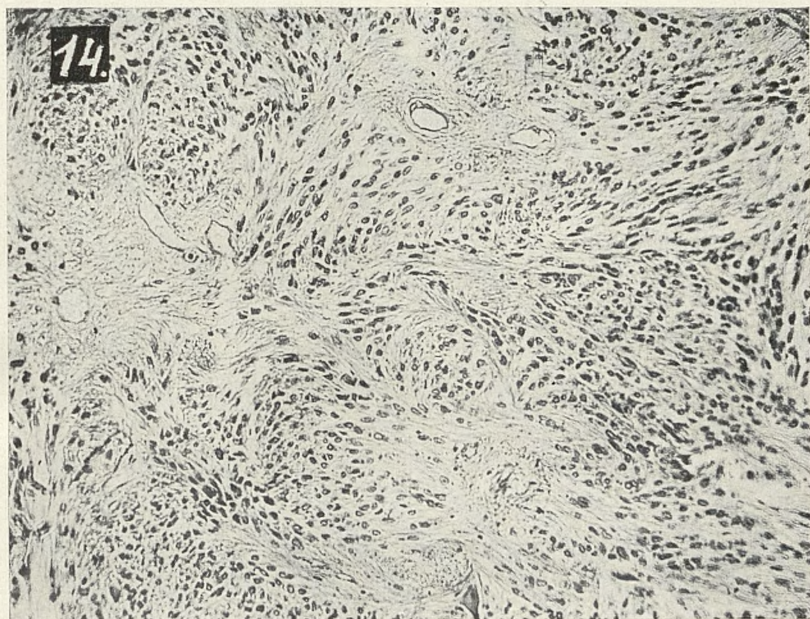
Ryc. 9. Grupa komórek okalających światło. (*a*) wodniczki śródkomórkowe przypodstawne, (*b*) wodniczka przy powierzchni. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



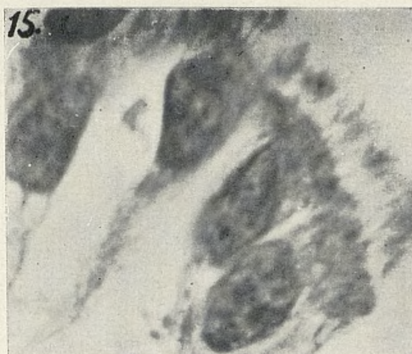
Ryc. 10. Komórki z dużym jądrem pęcherzykowatym, na lewo od niej zespół zarodziowy z licznymi jądrami. W rogu (*a*) duża komórka z rogalkowatym jądrem. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



Ryc. 11. Obraz tłuszczaka znalezionego na podstawie mózgu. Barwienie v. Giesona.



Ryc. 14. Obraz ogólny. Sznury komórek tworzą promieniste korony okołonaczyniowe. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego.



Ryc. 15. Komórki rzęskowe, wyścielające cewkę położoną pod dnem czwartej komory, w miąższu rdzenia przedłużonego. Barwienie hem. fwr. Mallory'ego. (Ryc. 3, 12, i 13 w tekście).

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ

WARSZAWSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (172) DN. 26 MAJA 1937 R.

Przewodniczy: K. Orzechowski.

1. Prof. V. Kafka (Hamburg). **Nowe wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w kile.** (Odczyt w języku niemieckim. Streszczenia nie nadesłano).

2. Jarzymski J. i Ferens E. **Chrzęstniak śródczaszkowy, który zaciskał układy płynowe mózgu i zdradzał się tylko objawami psychicznymi.** Przypadek pooperacyjny. (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory lat 31, doznał przed 6 laty naskutek uderzenia kamieniem włamania kości ciemieniowej prawej. Bezpośrednio po wypadku wystąpiło krwawienie z ucha prawego i nosa i wymioty treścią krwawą. Wgnieciony odłamek kostny usunięto operacyjnie, przy czym nie stwierdzono obrażenia mózgu. Od kilku miesięcy potęgujące się napadowo bóle głowy, wymioty, stany przygnębienia z łatwym wzruszaniem się, skłonność do dowcipkowania i koprolalii. W obrazie neurologicznym, jako jedyne odchylenie od normy, stwierdzono lekkie wygładzenie prawego fałdu nosowo-wargowego. Dno oczu prawidłowe. Stan psychiczny chorego cechowały osłabienie uwagi i zdolności zapamiętywania, przy dobrej orientacji czasowo-przestrzennej i poprawnym wydawaniu sądów, oraz wyraźne zahamowanie ogólne. Nastrój przeważnie euforyczny, samopoczucie wzmożone; chory często mieszał się do rozmów innych, wydawał donośnym głosem polecenia; w wyrażeniach zupełnie nieskrępowany. Z tej euforii przechodził łatwo w nastrój depresyjny z płaczem.

Narządy wewnętrzne i układ kostny zmian nie przedstawiały. Rentgenogram czaszki wykazał ubytek w kości ciemieniowej prawej wielkości 3 × 6,5 cm. i nieznaczne rozszerzenie siodełka tureckiego w wymiarze przednio-tylnym.

W płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzono nieznaczne wzmożenie białka i prawidłową pleocytozę. Odczyny serologiczne ujemne.

W czasie obserwacji klinicznej chory cierpiał na silne bóle głowy i częste wymioty. Kilkakrotnie po wstaniu z łóżka pojawiało się ogólne drżenie i skłonność do padania w tył. Oddawał mocz na sali obok łóżka.

Próby napowietrznienia komór mózgowych w drodze nakłucia komór bocznych i nakłuć lędźwiowych zawiodły.

Zabieg operacyjny (Dr. Choróbski), wykonany w miejscu dawnego urazu, ujawnił olbrzymiego chrzęstniaka (wagi prawie 220 gr.) przedniej jamy czaszkowej, zajmującego przestrzeń pomiędzy sierpem mózgu, a zepchniętym ku tyłowi i w bok pra-

wym płatem czołowym. Guz był bez związku z kością i oponą twardą i spoczywał luźno na oponach miękkich, z których czerpał ukrwienie.

Drobnowidowa struktura guza, objętego warstwą tkanki łącznej zbitej, odpowiada chrząstce szklisto-włóknistej, z licznymi ogniskami zwapnień.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Całkowite porażenie lewej połowy ciała z połowiczym osłabieniem czucia, jakie stwierdzono bezpośrednio po zabiegu, wyrównało się niemal zupełnie w czasie następnych 3 tygodni.

Ubóstwo objawów neurologicznych przy tych rozmiarach guza należy odnieść do powolnego, ekspansywnego rozrostu, zaś niewypełnienie powietrzem przestrzeni płynu mózgo-rdzeniowego — do znacznego zaciśnięcia całego układu komór i przestrzeni podpajęczynówkowych mózgu przez guz.

Chrzęstniaki śródczaszkowe należą do wielkich rzadkości, ponieważ kości sklepienia czaszki nie przechodzą w swym rozwoju fazy chrząstkowej, lecz powstają bezpośrednio z tkanki łącznej. Także po złamaniu kości pokrywy czaszkowej nie widuje się zwykle, jak w kościach długich szkieletu, nowotworzenia tkanki chrzęstnej. Guzy tego rodzaju, co opisany, zbudowane wyłącznie z tkanki chrzęstnej, a nie pozostające w żadnym związku z kością, ani oponą twardą, odpowiadającą w czaszce okostnej wewnętrznej, należy uważać za choristomata, powstałe z odszczepionych zawiązków płodowych. Być może, że odniesiony przez chorego dawny uraz wpłynął pobudzająco na rozwój nowotworu.

Dyskusja:

Choróbski: przypadek uderza niezwykle skąpym obrazem symptomatologicznym.

Higier: uważa zgodnie z dawniej wypowiadanymi poglądami (Schultze), że objawy są spowodowane przez wodogłowie. Ciekawa jest rola biegłego — czy jest związek przyczynowy z urazem? Osobiście przychyla się do uznania związku przyczynowego.

Matecki: zapytuje jakie są zmiany psychiczne.

Ferens: zmian psychicznych obecnie nie ma.

Orzechowski: nie jest wyjaśnione, dlaczego nie został zaciśnięty otwór Monroa. Chory miał samoistną dekompresję, co ma duże znaczenie. Należy przyjąć zawiązek chrząstki w mózgu. Uraz może pobudzić do rozwoju istniejący zawiązek. Mamy do czynienia z choristoma.

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE NAUKOWE, POŚWIĘCONE PAMIĘCI EDWARDA FLATAU'A (173) DNIA 17 CZERWCA 1937 R.

Przewodniczący: K. Orzechowski.

1. Słowo wstępne wygłosiła Bau-Prussakowa.

2. A. Gelbard. **Porażenie przejściowe kończyn i tułowia u chorej z objawami przysadkowopodwzgórzowymi.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek porażenia kończyn i tułowia u osoby 66-letniej bez objawów bólowych, mózgowych i bez gorączki, które w ciągu 3 dni osiągnęło największe nasilenie. Porażenie było wiotkie, odruchów ścięgnowych ani okostnowych nie było. Mięśnie twarzy, oczu i powiek były całkowicie zaoszczędzone. Na 4 dzień choroby niedowład zaczął się cofać, a na 5-ty chora zaczęła chodzić. Płyn m.-rdz. poza niewielkim wzmożeniem

zawartości cukru żadnych zmian nie przedstawiał. Opuszczając klinikę po dwutygodniowym pobycie już nie miała żadnych objawów patologicznych. Jak wynikało z wywiadów, chora już od pewnego czasu miała szereg interesujących zaburzeń, a mianowicie: wzmożoną senność, datującą się od roku i objawy moczówki prostej. Badanie ujawniło wybitne upośledzenie zdolności zagęszczania moczu i niski ciężar gatunkowy, co przemawiało za szczątkową postacią moczówki prostej. We krwi dość znaczna hiperglikemia (186 mg. w 100 cm^3 krwi naczczo) i lekka polyglobulia. Poza tym uderzała wybitna otyłość chorej, która ważyła około 100 kg. Zdjęcie rentgenowskie siodełka żadnych zmian nie wykazało. Ciśnienie krwi było prawidłowe.

Przebieg choroby nie odpowiadał ani zapaleniu mnogich nerwów, ani zapaleniu rogów przednich. Porażenie według swego przebiegu przypominało obrazy porażenia w t. zw. okresowym porażeniu kończyn. Wystąpiło nagle w nocy, obejmując jednocześnie prawie całą muskulaturę, zaoszczędzając jednak mięśnie twarzy, oczu i powiek, było wiotkie i ustąpiło w ciągu kilku dni, lecz ślady niedowładów trwały do kilkunastu dni. Różni się od opisywanych przypadków wystąpieniem po raz pierwszy w późnym wieku, w rodzinie nie obarczonej, za długim trwaniem i brakiem objawów wegetatywnych (pocenie, bradykardia). Obecność objawów podwzgórzowych w naszym przypadku nasuwa hypotezę, że ten niezwykły obraz chorobowy stoi w jakimś związku ze sprawą toczącą się w podwzgórzu. Być może, że wchodzi tu w grę rola podwzgórza jako najwyższego ośrodka trofiki mięśniowej.

Dyskusja:

H i g i e r: sprawa niezwykle interesująca. Nie należy ten przypadek do neuritis multiplex, bo zbyt szybko przebiega. H. obserwował 2 przypadki, oba rodzinnodziedziczne. Jeden z chorych zmarł po 3 dniach z powodu opuszkowych objawów. Wyjaśnienia prelegentki są próbą chwalebną, bo nie ma właściwego wytłumaczenia. W przypadkach opisanych nie ma nic, coby wskazywało na zajęcie układu wegetatywnego. Obecnie tylko w Japonii dużo o tym piszą. W klinice chyba też nie było dużo obserwowanych przypadków.

B r e g m a n: zapytuje, jak się rozwijała choroba, jak się przedstawiały odruchy.

G e l b a r d: odruchów nie było. Wszystkie mięśnie były zajęte odrazu w ciągu 3 dni.

B r e g m a n: obserwowałem na oddziale kilka przypadków, było tylko porażenie ruchowe nn. opuszkowych, które jednak się cofało w ciągu tygodnia. Niewątpliwie obok przypadków typu Landry'ego śmiertelnych, bywają przypadki z pomyślnym zejściem. Nie ma sensu wszystkie podobne przypadki podciągać do porażenia okresowego. Infekcji tu nie było, ale intoksykacja możliwa i prawdopodobna.

O r z e c h o w s k i: przypuszcza, że w przypadku Bregmana chodziło o lekką poliomyelitis. W przypadku naszym było zupełne porażenie bez objawów opuszkowych. Objawów polyneurytycznych tak ciężkich, a jednak krótkotrwałych nie znamy. Z czymś innym nie można porównać. Możnaby myśleć o autointoksykacji. Podobne objawy przypominają nieco zjawiska kataplektyczne.

3. E. H e r m a n. **Pokaz przypadków encephalomyelitis epidemica disseminata z objawami ocznymi.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

P r z y p a d e k I dotyczy 22-letniej chorej T... Ch. (L. 813/37), która przybyła do oddziału 15.IV.1937 r. Choroba obecna rozpoczęła się w 6 tyg. przed przybyciem do szpitala gorączką, utrzymującą się w ciągu tygodnia. W 2 tygodnie od początku

choroby wystąpiły u chorej bóle w gałce ocznej prawej, a po następnych 2 tygodniach również i w lewej; jednocześnie zjawiło się osłabienie wzroku.

Przedmiotowo stwierdzono: powiększenie tarczycy, opieszałe oddziaływanie źrenic na światło, brak zmian na dnie oczu; ostrość wzroku oka prawego — liczy palec z odległości 1 metra, oka lewego — z odległości ½ metra; powieki nawpół przymknięte; ruchy gałek ocznych do boków zniesione, do góry wyraźnie upośledzone; przy patrzeniu do góry oczopląs o charakterze oczopląsu z niedowładu. Obustronny niedowład n. VII, większy po stronie prawej — typu obwodowego. Kończyny dolne, zwłaszcza prawa, zlekka niedowładne. Odruchy okostnowe i ścięgnowe ze wszystkich kończyn wzmożone, brzuszne — prawych brak, lewe zachowane; arefleksja stóp, Rossolimo — nieobecny. Zaburzenia czucia powierzchownego od D_4 do L_1.

Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny.

Przypadek II dotyczy chorego, spostrzeganego na mieście, H. F., lat 15, który zachorował nagle. Zaczęło się od bólów głowy, wymiotów oraz senności.

Przedmiotowo stwierdzono: bradykardię, wyraźne objawy oponowe, sztywność źrenic, zespół Parinauda z wybitnym objawem Dalrympla. Odruchy na kk. dolnych osłabione. Na dnie oczu — nieznaczny obrzęk tarcz obustronnie, Vis. — $^3/_{30}$ bez korekcji. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza nieznaczna (5 wielojądrzastych i 2 jednojądrzaste w 1 mm^3); poziom cukru w płynie 58 mgr. %, WaR we krwi i płynie ujemny. W dalszym przebiegu wystąpił zespół Korsakowa. Z kolei wszystkie objawy cofnęły się, nawet porażenie ruchów gałek ocznych ku górze, pozostała jedynie sztywność źrenic.

Ostry początek, podwyższona ciepłota, łagodny przebieg przemawiają za zapalnym tłem schorzenia, chociaż, zwłaszcza w przyp. I-ym, nie można z całą pewnością wykluczyć stwardnienie rozsiane. Przypadek 1 przypomina postać Devica.

Dyskusja:

Orzechowski: nie wie, dlaczego w I przyp. rozpoznano encephalomyelitis disseminata. Można wytłumaczyć sobie objawy jednym ogniskiem w okolicy szypuł, z zajęciem zapalnym wodociągu Sylwiusza i wodogłowiem.

Opalski: w I przypadku można myśleć o poliomyelitis superior, bo był też zespół Korsakowa. Może nietypowa postać.

Higier: w II przypadku chodzi prawdopodobnie o sclerosis disseminata, na to wskazuje drżenie i ataksja.

Orzechowski: nie ma tu Argyll-Robertsona, źrenice szerokie, nie reagują na światło, więc to pozostałość po porażeniu zwieracza źrenicy. Korsakowa zespół może być następstwem wzmożonego ciśnienia.

Herman: zgadza się z możliwością polioencephalitis superior — wyjaśnienie topograficzne, a nie etiologiczne. Zespół Korsakowa bardzo krótkotrwały. To nie jest prawdziwy Argyll-Robertson. Dawniej źrenice były sztywne, teraz się zjawia reakcja na światło.

4. S. Bau-Prussakowa. **Zapalenie rozsiane ośrodkowego układu nerwowego z paraplegią kończyn dolnych i zajęciem stawów kolanowych.** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. Orzechowski).

U chłopca 13-letniego wystąpiła w 2 dni po upadku i urazie pr. stawu kolanowego gorączka oraz bóle w plecach. Stan taki trwał przez tydzień. Na 8 dzień zjawiło się zatrzymanie moczu i kału, a nazajutrz porażenie k. k. d. W szpitalu stwierdzono temperaturę 39^0, senność, porażenie zupełne l. i prawie zupełne pr. kończyny dolnej oraz silną bolesność przy ruchach biernych (objaw Lasègue'a, bóle w stawach), osła-

bienie czucia powierzchniowego na kończynie dolnej lewej, zniesienie czucia głębokiego w palcach obu stóp, zniesienie odr. brzusznych, odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa oraz odr. podeszwowego lewego, ob. Babińskiego po stronie prawej. Zatrzymanie moczu i kału. W płynie m.-rdz.: odczyny Nonnego-Apelta i Pandy'ego dodatnie, 12 ciałek białych w 1 mm^3, cukru 1%$_{00}$. We krwi 19800 leukocytów z przewagą wielojądrowych. Po paru dniach wystąpiły objawy zapalenia stawów kolanowych: bóle, obrzęk, zaczerwienienie skóry. Po tygodniu stan zaczął się poprawiać, gorączka się zmniejszyła. 7.III. b. r. przybył do kliniki.

Badanie przedmiotowe: ogólne wychudzenie, cera blada, stan podgorączkowy. Wybitna kyphoscoliosis (od paru lat), nieczysty I ton na wszystkich zastawkach. Pr. połowa twarzy nieco mniejsza od lewej. Układ nerwowy: oczopląs poziomo-obrotowy I^0 w prawo i w lewo. Odr. brzuszne zniesione. Kończyny dol. bezwładne poza śladem ruchów zginających we wszystkich odcinkach (l > pr.). Kończyny zgięte w stawach kolanowych, stopy szpotawo-końskie. Czucie powierzchniowe osłabione na kończynie pr., zniesione na lewej, czucie głębokie zniesione w palcach obu stóp. OK i OA dość żywe, odr. podeszwowe O; obj. Rossolimo O. Obj. Lasegue'a O. Stawy kolanowe obrzmiałe; kłykcie wewn. wyraźnie wystają, skóra zaczerwieniona, dotknięcie oraz ruchy bierne ogromnie bolesne. Odleżyny w okolicy krzyżowej (rana pokryta wydzieliną ropną) oraz na piętach (zgorzel sucha). Płyn. m.-rdz.: Nonne-Apelt i Pandy +, 0,45^0/$_{00}$ białka, 5 limf. w 1 mm, 2,7 mg^0/$_{00}$ cukru. B.-W. ujemny (z płynu i surowicy krwi). Mocz: białko +, liczne leukocyty. Nietrzymanie moczu. Roentgenogram stawów kolanowych: odwapnienie kości. Po tygodniu zaczęła się ujawniać poprawa, powoli, ale stale postępująca. Obecnie: lekki niedowład k. k. d. z ogólnym wychudzeniem mięśni, z nieznacznym obniżeniem pobudliwości elektrycznej (wyraźniejszym w grupie strzałkowej pr., bardziej osłabionej od innych mięśni), lekkie osłabienie czucia powierzchniowego na kończ. pr., OK dość żywe, OA kloniczne, objawy Babińskiego i Rossolima wyraźne po stronie lewej, niepewne po prawej. Kończyny dolne zgięte w stawach kolanowych i biodrowych. Wyprostowanie bierne możliwe tylko w stopniu nieznacznym; w stawach kolanowych ograniczone jest również zgięcie. Ruchy w dalszym ciągu b. bolesne. Obrzęk i zaczerwienienia skóry ustąpiły.

Rozpoznajemy rozsiane zapalenie ośrodkowego układu nerwowego z głównym siedliskiem w rdzeniu, gdyż objawy mózgowe były słabo wyrażone (senność, oczopląs). Nie możemy rozstrzygnąć, czy objawy nerwowe są powikłaniem grypy (choroba wystąpiła podczas epidemii grypy w Warszawie), czy też wynikiem pierwotnego rozsianego zapalenia układu nerwowego, poprzedzonego okresem zwiastunów lub nawet grypą, która mogła uczynnić zarazki neurotropowe, jak to niektórzy autorzy przypuszczają w chorobach osutkowych.

Niejasnym jest również rodzaj zmian stawowych. Nie jest wyłączone, iż są one pochodzenia zakaźnego, a więc równorzędne ze sprawą chorobową w układzie nerwowym (t. j. zależne od tego samego zarazka), co jest objawem niezmiernie rzadkim i spostrzeganym dotąd tylko w pojedynczych przypadkach choroby Heine-Medina. Biorąc jednak pod uwagę, iż zmiany stawowe dotyczą odcinków porażonych i wystąpiły równocześnie z odleżynami, należy też myśleć o możliwości pochodzenia rdzeniowego, jakkolwiek objawy takie w ostrym zapaleniu rdzenia są nader rzadkie. Byłyby one wyrazem raczej zaburzeń naczynio-ruchowych, niż odżywczych, skoro budowa kości i chrząstek nie uległa zmianie. Przykurcz w zgięciu wywołany obrzękiem stawów lub tkanek okołostawowych, podtrzymywany, być może, w sposób odruchowy przez ból, mógł się ustalić dzięki pewnej przewadze zginaczy nad zupełnie porażonymi prostownikami.

Dyskusja:

H i g i e r: słuszna wydaje się dążność do sprowadzania do jednego mianownika. Być może, mamy tu do czynienia z dalszym ciągiem reumatyzmu, po zajęciu serca, zajęcie rdzenia.

H e r m a n: proponuje odczyn B. B. F.

B r e g m a n: niewątpliwie jest możliwe powinowactwo w tych przypadkach między encephalomyelitis dissem. i zarazkami gośćca.

O r z e c h o w s k i: w 2-ch przypadkach z niedowładem dolnym spastycznym było zajęcie stawu kolanowego prawdopodobnie pochodzenia nerwowego. W klinice obserwujemy chorą z zajęciem stawu barkowego, z zanikami i drżeniem włókienkowym mięśni okolicznych. Prawdopodobnie chodzi i tu i tam o s. m. nietypową.

P r u s s a k o w a: przypomina liczne przypadki enceph. epid. z zajęciem stawów.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (174) DNIA 28 PAŹDZIERNIKA 1937 R.

Przewodniczący: Or z e c h o w s k i.

1. Z. W. K u l i g o w s k i. **Przypadek guza mózgu przyśrodkowego (okolicy środkowej ⅓ części zatoki strzałkowej) w okresie znakomitej poprawy w związku z naświetlaniami promieniami X po 4-letnim postępującym rozwoju.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P., Kierownik: Prof. Orzechowski).

Chora była pokazywana w tut. Tow. w roku 1935 przez kol. Świdra, jako epilepsia ludicra strio-rotatoria. W streszczeniu historia jej choroby przedstawia się, jak następuje: zachorowała w 1933 r., miała wtedy napady zaczynające się od nagłej utraty mowy, drgawki kloniczne w obrębie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego, toniczne kończyny górnej lewej, a pod koniec ataku ruchy obrotowe całego ciała ku stronie lewej (ca 8 podczas ataku); obiektywnie wówczas podczas napadu stwierdzano osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego, żywsze odruchy śc.-okostnowe po stronie lewej, słabszy odruch podeszwowy po str. lewej, wybitny objaw Rossolima po prawej. W czasie ataku choroba w pewnej chwili wykonywała dziwne ruchy; jakby bawiła się palcami lewej kończyny górnej. Powyższy charakter napadu obok obrazu encefalograficznego, wykazującego zgniecenie komory prawej i lekkie przesunięcie komory lewej w lewo, uprawniały nas do rozpoznania padaczki objawowej o charakterze pozapiramidowo-piramidowym, zależnej od guza środkowej jamy czaszkowej, uciskającego na komorę prawą. Chora została naświetlana promieniami Rentgena. Stan ogólny się poprawił, ataki występowały rzadziej i były słabsze. Po 1½ rocznej poprawie, chora stopniowo zaczęła tracić władzę w kończynach lewych, poczynając od kończyny dolnej. Ataki z chwilą ustalenia się niedowładu niemal zupełnie ustąpiły. Gdy przybyła do kliniki na wiosnę bieżącego roku, stwierdziliśmy wtedy: osłabienie spojrzenia ku górze, brak oczopląsu optokinetycznego ku dołowi, osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego, dodatni objaw Simchowicza, wybitny niedowład połowiczy lewostronny (kończyna górna lewa przywiedzona do klatki piersiowej, zgięta w łokciu, palce zgięte, czasami dłoń zaciśnięta w pięść, przy chodzeniu koszenie lewą kończyną dolną, wybitne wzmożenie napięcia po stronie lewej o charakterze plastycznym), wybitny odruch chwytny (chora nie mogła się uwolnić od schwytanego przedmiotu), czasami w palcach dłoni lewej ruchy, przypominające atetotyczne. W dal-

szym ciągu obserwacji spostrzegano stałe wyprostowanie grzbietowe palucha lewego. Ponieważ chora nie zgadzała się w dalszym ciągu na zabieg, poddano ją powtórnie naświetlaniom. Po naświetlaniach, stopniowo poczynając od części odsiebnych, zaczął ustępować niedowład, tak, że obecnie po 4 miesiącach można zaledwie stwierdzić ślad niedowładu w postaci słabszego uścisku dłoni po stronie lewej i objawu pronacyjnego oraz ubóstwo mimiki.

Ujmując retrospektywnie przebieg, wyniki badań, a szczególnie encefalografii, musimy pomimo niezwykłej poprawy rozważać diagnostycznie istnienie jednej tylko możliwości, tj. guza. Wobec znamiennego obrazu encefalograficznego odpadają inne możliwości jak sprawa zapalna i naczyniowa. Wprawdzie długotrwały kilkuletni przebieg bez objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego przemawia za możliwością oponiaka, temu jednak przeczy dodatni wpływ promieni X, na które, jak wiadomo, oponiaki na ogół nie reagują. Jest tylko jeden typ naczyniaków oponowych, które mogłyby poddawać się Rentgenowi i może właśnie z nim mamy tu do czynienia. Taki przypadek opisał Kunicki, w którym z nowotworu, zrośniętego z namiotem w pobliżu zatoki poprzecznej, usunięto drobniutką część, ponieważ na więcej nie pozwoliło krwawienie. Chora, którą potem naświetlano, ma się zupełnie dobrze, wyszła zamąż, pracuje, jako manikiurzystka bez żadnych trudności. Nie jest oczywiście wyłączona możliwość guza pochodzenia glejowego, umiejscowionego w pobliżu linii środkowej. W pewnych przypadkach poprawy po naświetlaniach rentgenowskich i zmiany w stanie klinicznym uwarunkowane są albo samoistnym pęknięciem torbieli, jeśli guz nie ma całkowicie litego utkania, albo skutkiem samoistnego odbarczenia, jak to przedstawili Choróbski i Sznajderman. W tym przypadku torbiel guza opróżniła się do komory, co na pewien czas złagodziło objawy chorobowe. Najczęściej tego rodzaju poprawy powstają nagle, czego nie było w przedstawionym przypadku. Chora poprawiła się powoli po I serii naświetlań z r. 1935, napady stały się znacznie słabsze i rzadsze i dopiero po 1½ r., kiedy się nie naświetlała, wystąpił niedowład postępujący lewostronny, który po II serii naświetlań w ciągu 4 tygodni cofnął się prawie zupełnie. Nie możemy wprawdzie wyłączyć możliwości także opróżnienia się torbieli samoistnej, jednak wobec poprawy powolnej i stale postępującej wydaje się prawdopodobniejszym naczyniak oponowy.

Dyskusja:

H i g i e r: nie kwestionuje umiejscowienia, ale oponiaki nie poddają się naświetlaniom.

K u l i g o w s k i: szereg przypadków, niektóre były nawet przedstawione w Towarzystwie, niewątpliwie oponiaków, uległ poprawie po naświetlaniu.

M o z o ł o w s k i: nawiązał do Ogólnego Zebrania Tow. Neurologicznego Polskiego we Lwowie, wyświetlił stosunek Polskiego Towarzystwa Neur. do Warszawskiego Tow. Neurologicznego i zawiadomił o zgodzie na postawione przez W. T. N. warunki. W kilku słowach scharakteryzował działalność ś. p. prof. Stefana Borowieckiego i stratę, jaką poniosła wskutek jego zgonu neurologia polska. Omówieniu zasług będzie poświęcone specjalne posiedzenie. Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

2. H. Z e l d o w i c z. **Ziarnica złośliwa podstawy czaszki.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

U 46-letniej chorej Salr... w styczniu 1934 r. zjawił się guzek w dole nadjarzmowym oraz obrzmienie szyjnych gruczołów chłonnych, stale powiększające się. Następnie dołączyło się obfite pocenie, swędzenie skóry oraz znaczna duszność bez podniesionej ciepłoty. Na początku 1935 r. chora została przyjęta do I-ej kliniki wewnętrz-

nej, gdzie pod wpływem naświetlań roentgenowskich obrzmienie gruczołów szyjnych ustąpiło prawie całkowicie. Badanie przyżyciowe jednego z gruczołów szyjnych wykazało ziarnicę złośliwą. W lipcu 1936 r. nawrót cierpienia z ponownym obrzmieniem gruczołów szyjnych oraz objawami duszności. Kolejna seria naświetlań usunęła całkowicie opisane dolegliwości. W lipcu b. r. wystąpiły objawy neurologiczne, a mianowicie bóle głowy, ograniczenie ruchów gałki ocznej lewej na zewnątrz, osłabienie słuchu po stronie lewej oraz wykrzywienie ust w prawo. Dnia 3.VIII. b. r. chora przybyła do oddziału naszego.

P r z e d m i o t o w o stwierdzono: budowę kośćca prawidłową, zabarwienie skóry ziemisto-blade, stan odżywienia upośledzony. W lewym dole nadobojczykowym wymacuje się gruczoły chłonne od wielkości grochu do wielkości fasoli. Pojedyńcze drobne gruczoły w prawym dole nadobojczykowym, w pr. dole pachowym oraz w okolicy obu pachwin. W p ł u c a c h przytłumienie nad pr. szczytem oraz w I i II międzyżebrzu na 2 palce od lewego brzegu mostka; poza tym brak zmian. W u k ł a d z i e k r ą ż e n i a brak odchyleń od normy. W ą t r o b a i ś l e d z i o n a niepowiększona.

W u k ł a d z i e n e r w o w y m bolesność opukowa lewej okolicy czołowej. Źrenice okrągłe, lewa węższa, na światło oddziaływają opieszale, zwłaszcza lewa; dno oczu — prawidłowe. Lewa gałka oczna ustawiona w zezie zbieżnym. Niedowład obu nerwów odwodzących, większy po str. lewej, niedowład m. wewnętrznego prostego prawego oraz m. prostego górnego lewego. Odruchy rogówkowe zniesione z obu stron. Czucie bólu zniesione na lewej połowie twarzy, cieplikowe upośledzone, dotyku zachowane. Niedowład dolnej gałązki lewego n. VII; słuch po str. lewej upośledzony; pobudliwość błędników zachowana; język zbacza w lewo. W zakresie kkgg. i dd. brak zmian. Odruchy: okostnowe — zniesione z obu stron; kolanowe — b. słabe; Achillesa — O; objaw Babińskiego i Rossolima nieobecne.

W dalszym przebiegu klinicznym wystąpiło stale zwiększające się wyniszczenie, silne zawroty głowy, niekiedy z wymiotami, nieznaczna sztywność karku, całkowite porażenie zewnętrzne i wewnętrzne mięśni ocznych, uczucie bólu i parzenia w lewej połowie twarzy oraz w jamie ustnej. Obustronne upośledzenie słuchu o cechach zajęcia narządu odbiorczego. Osłabienie pobudliwości pr. narządu przedsionkowego, zniesienie pobudliwości po str. lewej.

Obecnie pod wpływem naświetlań promieniami X nastąpiła poprawa w zakresie mięśni ocznych: unosi pr. powiekę, powróciły ruchy gałek ocznych na zewnątrz. Przez cały okres obserwacji szpitalnej ciepłota prawidłowa.

B a d a n i a p o m o c n i c z e: zdjęcie czaszki bez odchyleń od normy. Zdjęcie klatki piersiowej — łuk tętnicy głównej rozszerzony, powyżej łuku po stronie lewej intensywny cień o zaokrąglonym zarysie zewnętrznym. Badanie krwi — Hb. 80%; cz. ciałek — 4.350.000; wskaźnik — 0,93; b. ciałek — 5.200; kwas — 9%, pał. — 7%; segm. — 76%; limfoc. — 3%; mon. — 5%. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało odchyleń od normy. Odczyny serologiczne we krwi i płynie ujemne.

Z zestawienia przytoczonych danych wynika, że u chorej na ziarnicę złośliwą w 4-ym roku schorzenia wystąpiły stopniowo narastające objawy ze strony podstawy czaszki, a mianowicie: zajęcie nerwów III, IV i VI z obu stron, V, VII, VIII i XII po stronie lewej.

Powikłania neurologiczne w przebiegu ziarnicy złośliwej mogą dotyczyć nerwów obwodowych, rdzenia lub mózgowia. Objawy ze strony nerwów obwodowych należą do najczęstszych, rzadsze są zespoły rdzeniowe, przebiegające pod postacią sprawy uciskowej. Objawy zaś ze strony mózgowia stanowią najrzadsze powikłania ziarnicy zło-

śliwej. Z punktu widzenia klinicznego najczęściej występują porażenia nerwów czaszkowych, jak to miało miejsce w naszym przypadku, rzadsze natomiast są objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z niedowładem połowiczym lub z napadami drgawek.

Powstawanie objawów mózgowych jest następstwem przenikania mas ziarnicowych do czaszki przez istniejące otwory czaszkowe, najczęściej przez otwór potyliczny. Masy ziarnicowe usadawiają się nadtwardówkowo, mogą jednak przerastać oponę twardą i miękką oraz wnikać do istoty mózgowej. W naszym przypadku masy ziarnicowe prawdopodobnie nie przekroczyły opony twardej, bowiem brak było w płynie mózgowo-rdzeniowym cech podrażnienia opon.

3. Fajgenblat. **Wyleczony przypadek zaburzeń wzrokowych po zatruciu alkoholem metylowym.** (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Higier: interesujący przypadek szczeg'lnie z praktycznych względów. Podczas wojny obserwowano dużo przypadków, wszystkie niemal kończyły się źle, wypicie 250 gramów bez ciężkich następstw należy do nadzwyczajnych wypadk'w.

Fajgenblat: Toksyczność alk. met. jest względna, ilość spożytego i zresorbowanego alkoholu jest różna. Zależy od zdolności resorbcyjnej żołądka i indywidualnej wrażliwości, poza tym od spalania alkoholu metylowego, który zazwyczaj dość długo pozostaje w organizmie. „Zatrucie nikotyną" jest również zatruciem alkoholem metylowym.

4. Sterling i Stein. **Przypadek wiądu rdzenia z erytromelalgią.** (Z Oddziału Neurologicznego I Szpitala na Czystem).

48-letni portier zgłosił się do oddziału z powodu dokuczliwego drętwienia i kłucia dłoni i stóp oraz ziębnięcia podudzi i stóp. Przed trzema laty ulcus durum. Odczyn B.-W. badany we krwi był pozytywny. W szpitalu Ś-go Łazarza poddano chorego dwom kuracjom specyficznym. W sumie pobrał trzy kuracje. Wódkę pija stale do ćwierć litra dziennie. Przy badaniu układu nerwowego stwierdza się, że źrenica lewa jest szersza od prawej i ścięta w dolnym biegunie. Reakcja na światło mało obszerna, na nastawienie i zbieżność lepsza. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Odruchy brzuszne bardzo żywe, nosidłowe umiarkowane. W kończynach dolnych obustronnie wydobywa słaby wysiłek mięśniowy, przy próbie pięta-kolano ataksja. Odruchy rzepkowe żwawe. Odruchów Achillesa nie ma. Podeszwowe: nadwrażliwość stóp, obustronne zgięcie palców. Percepcje kinestetyczne w zakresie palców st'p, oraz czucie wibracyjne na podudziach i stopach obniżone. Romberg wybitnie dodatni. Przeczulica w zakresie zony Hitziga. Mimo, że odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym okazały się ujemne, w płynie mózgowo-rdzeniowym nie było pleocytozy, ilość białka nie przewyższała 0,16%, Nonne-Appelt +, autorzy rozpoznają w tym przypadku wiąd rdzenia. W pierwszym miesiącu pobytu chorego na oddziale wśród skarg dominowały akroparestezje. Później skóra dłoni i palców zaróżowiła się, była stale wilgotna, obrzękła, zjawiła się w tych miejscach przeczulica. Zaczęły się zjawiać z początku krótsze, potem coraz dłuższe i częstsze napady purpurowego zaczerwienienia najpierw opuszek palców, później nawet skóry dłoni połączone z ciężkimi bólami, obrzmieniem, hyperhidrozą (pot ściekał kroplami) i lokalnym podniesieniem się temperatury. W czasie napadów chory trzymał ręce w powietrzu, obawiając się nimi dotknąć pościeli i miał uczucie „jakby krew miała wytrysnąć" z opuszek. Autorzy rozpoznają erytromelalgię. Collier epizody erytromelalgiczne w wiądzie rdzenia opisał jako „kryzy naczyniowe". Chorego leczono wprowadzaniem drogą skaryfikacji

do skóry histaminy (po 2 — 3 krople roztworu 1 : 1500). Szczepiono co 4-ty dzień. Poprawa nastąpiła po drugim szczepieniu. Po trzecim szczepieniu napady erytromelalgiczne znikły. Epizod erytromelalgiczny trwał sześć tygodni.

5. S. Bau-Prussakowa. **Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego o początku śpiączkowym.** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

K. J., l. 29. Choroba rozpoczęła się w połowie lata 1936 r. od wybitnej senności. Chory zasypiał, skoro tylko usiadł. Po upływie 5 miesięcy dołączyły się bóle w rozmaitych okolicach ciała, szczególnie dokuczliwe w kręgosłupie. Ciepłoty nie mierzono. Po kilku tygodniach senność i bóle nieco się zmniejszyły. Senność ustąpiła zupełnie na początku wiosny b. r., bóle utrzymują się nadal ze zmiennym natężeniem. W kwietniu b. r. wystąpiło drżenie w pr. kończynie górnej, towarzyszące ruchom dowolnym, w sierpniu zjawiło się takie same drżenie w kończynie górnej lewej oraz w głowie podczas chodzenia. Mowa stała się powolniejsza, połykanie nie uległo zmianie. Przed paroma miesiącami wystąpiły bóle brzucha, szczególnie w nadbrzuszu i po stronie prawej. Stolec zaparty.

Przed 7 laty doznał urazu czaszki z utratą przytomności. Bezpośrednio po tym przechodził ciężkie zapalenie ropne ucha środkowego. Chorób wenerycznych nie miał; alkoholu nie nadużywał. Brat starszy dotknięty jest również chorobą nerwową, przebiegającą z drżeniem i porażeniem kończyn.

Ojciec zmarł, nie wiadomo na jaką chorobę. O matce i rodzeństwie pozostałym brak dokładnych danych.

Stan obecny. Wątroba powiększona, bolesna. Inne narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 48 — 60. Ciśnienie krwi 110/80 (Korotkow). Na obu rogówkach pierścień Kaysera-Fleischera, zaledwie widoczny gołym okiem, natomiast bardzo wyraźny w lampie szczelinowej.

Nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: kończyny, spoczywające na posłaniu, nie wykazują drżenia, zjawia się ono, skoro tylko podniesie kończ. prawą i nasila się wybitnie podczas ruchów. Jest to drżenie o bardzo dużych wychyleniach („trzepotanie skrzydeł”). W kończynie lewej drżenie tego samego charakteru jest nieznaczne i niestałe. Ruchy dowolne, siła i napięcie mięśni, odruchy bez zmian.

Kończyny dolne: w kończynie prawej uniesionej — lekkie drżenie, nie zwiększające się przy próbie pięto-kolanowej. Ruchy dowolne i siła mięśni bez zmian. Odruch paradoksalny Westphala w prostownikach stóp i odruch antagonistów w zginaczach stóp wydają się dodatnie. Odruchy ścięgnowe i podeszwowe normalne. Objaw Rossolima obustronnie dodatni.

Chód bez zmian, podczas chodu ujawnia się drżenie głowy w kierunku przedniotylnym. Mowa spowolniona, nieco skandowana.

Stan psychiczny: wyraźna euforia, pewne otępienie uczuciowe.

Mocz — poza zwiększoną (niestale) ilością urobilinogenu — bez zmian. Obraz krwi normalny.

Przecukrzenie naczczo (140 — 160 mg%). Krzywa glikemiczna prawidłowa.

Płyn m.-rdz. — bez zmian. Po nakłuciu lędźw. — silne bóle głowy i wymioty w ciągu 11 dni.

Rozpoznanie zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego (typ stwardnienia wrzekomego Westphala-Strümpla) opiera się w powyższym przypadku na 3 objawach: powiększenie i bolesność wątroby, pierścień rogówkowy Kaysera-Fleischera, drżenie zamiarowe o dużych wychyleniach.

Na podkreślenie zasługuje objaw Rossolima (nie spostrzegany dotąd w chorobie Wilsona, ani w stwardnieniu wrzekomym), długotrwałe zaburzenia po nakłuciu lędźwiowym (bóle głowy i wymioty), a nade wszystko okres śpiączkowo-bólowy, który poprzedzał drżenie o kilka miesięcy, a który należy najprawdopodobniej odnieść do nagminnego zapalenia mózgu. Przypuszczamy, iż choroba ta odegrała tu rolę czynnika toksyczno-zakaźnego, który u osobnika predysponowanego wywołał stwardnienie wrzekome.

Dyskusja:

Higier: przypadek jest ciemny co do patogenezy, szczególnie interesująca jest przerwa 8-letnia, czego się nie obserwuje ani w e. e., ani w zespole Wilson-Strümpel-Westphala.

Z. W. Kuligowski: nawiązując do przypadku przedstawionego przez p. Prussakową, pragnę pokazać inny, obserwowany obecnie w klinice. W przypadku tym mamy do czynienia z niezwykle szybkim rozwojem sprawy chorobowej. Chodzi tu o 32-letnią kobietę, skierowaną do kliniki przez p. Prussakową, u której na początku bieżącego miesiąca ostro rozwinął się obraz stwardnienia rzekomego. Wśród bólów głowy powstało u chorej, dotychczas nie ujawniającej objawów chorobowych, drżenie prawej kończyny górnej, do czego szybko przyłączyło się drżenie głowy, tułowia i kończyny dolnej. Równocześnie chora odczuwała bóle w okolicy krzyża, oraz drętwienia w kończynie dolnej prawej, a w mniejszym stopniu górnej tej samej strony. Poza drżeniem stwierdziliśmy u chorej zupełnie wyraźny pierścień Fleischera. W przeciwstawieniu do chorego p. Prussakowej pierścień ten, choć sprawa pozornie trwa zupełnie niedawno, jest bardzo wybitny. Chora w 14 roku życia miała żółtaczkę z towarzyszącymi bólami w prawym podbrzuszu i wymiotami. Od tego czasu chora miewała czasami bóle kłujące w okolicy wątroby. Możnaby wobec tego przypuszczać, że układ wątrobowy był od dłuższego czasu zajęty, wcześniej niż zwoje podstawy i że dopiero jakaś sprawa infekcyjna przypadkowa wyzwoliła utajoną chorobę. W danym przypadku, o ile można polegać na wywiadach, uzyskanych u chorej, w rodzinie nie obserwowano żadnych chorób nerwowych. W płynie mózgowym tej chorej stwierdzono zwiększoną ilość białka i dodatni odczyn benzoesowy.

Sterling: stanowisko kol. Prussakowej, dotyczące powinowactwa enc. epid. i zwyrodnienia soczewkowo-wątrobowego wydaje się słuszne.

Finkelstein: zapytuje, czy było przeprowadzone badanie czynności wątroby.

Bau-Prussakowa: badania są w toku.

6. S. Rozental. **Przypadek ciężkiej myastenii ze znaczną poprawą po leczeniu prostigminą „Roche".** (Z I-go Oddz. Nerwowego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr. W. Sterling).

Chora lat 28 podaje, że w kwietniu r. b. poczuła w nocy ból głowy oraz dreszcze. Nazajutrz z trudem zmieniała pozycję w łóżku, pomagając sobie rękoma, jednocześnie wystąpiły zaburzenia w jedzeniu polegające na szybkim męczeniu się podczas rozgryzania pokarmów, pierwszych kilka kęsów rozgryzała dobrze, następnych już nie mogła — musiała dłuższy czas odpoczywać. Po trzech dniach zauważyła, że jej opadła prawa powieka. Męczył ją chód i mowa. Choroba stopniowo nasilała się, pacjentka zaczęła odczuwać duszność. Przed 4 laty zauważyła, że na szyi rozwija się guz (tarczyca), który stopniowo powiększa się, chora jednocześnie zaczęła tyć. Leczyła się naświetlaniami promieniami Rentgena. Lues neguje.

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, otyła. Na szyi twór wielkości małej mandarynki, twardy (tarczyca). Przemiana podstawowa: — 14,2. W narządach wewnętrznych poza tym brak odchyleń od normy. Rentgen klatki piersiowej bez zmian (Dr. Mesz).

Z odchyleń od normy w zakresie układu nerwowo-mięśniowego stwierdza się: wybitne opadnięcie prawej powieki, słabe napinanie się mięśni żwaczy i skroniowych, przy czym kilkakrotne zamykanie i otwieranie ust wyraźnie zmniejsza siłę żwaczy (apokamnoza). Twarz o muskulaturze wiotkiej, jakby rozlana. Ruchy mimiczne bez należytej ekspresji (twarz zbliżona do myopatycznej). Podniebienie miękkie unosi przy fonacji niedostatecznie. Po kilku ruchach wyraźne wyczerpanie. Poza tym apokamnozę stwierdza się w mięśniach barku, ramion, i miednicy. Odruchy ścięgniste, okostnowe i skórne normalne, nie wyczerpują się. Patologicznych — brak. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane prawidłowo, nie stwierdza się również wyczerpania. Chód niezgrabny, kaczkowaty, bardzo wyczerpuje chorą, zmuszając ją do częstych i długich wypoczynków. Mowa początkowo normalna, po kilku słowach wyraźnie się zmienia, stając się zamazaną, nosową, głuchą. Badanie prądem elektrycznym stwierdza wyraźny i bardzo wybitny odczyn myasteniczny Jollyego w mięśniach ramienia, naramiennym, unoszących bark oraz podbródka. Z badań dodatkowych — W. R. i citocholowy we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, Lange w płynie ujemny. Zespół powyższych objawów (brak zmian w układzie nerwowym, apokamnoza, odczyn myasteniczny Jolly'ego, brak zaników mięśniowych) zezwala na rozpoznanie choroby Erba-Goldflama.

Chora otrzymuje prostigminę „Roche" w injekcjach 3 razy dziennie przed każdym posiłkiem. Efekt działania prostigminy jest natychmiastowy. Już w 5 — 10 minut po zastrzyku chora może jeść, mówić, wstawać z łóżka, chodzić. Subiektywnie czuje się jak zdrowa. Optimum działania stwierdza się po 2 godz., przy czym po 4 — 5 godz. wraca chora do stanu poprzedniego. Prostigminę stosujemy u naszej chorej od czasu jej przybycia na oddział, t. j. od 5 miesięcy, nie stwierdzając żadnych ubocznych szkodliwych wpływów na organizm. Badanie obiektywne przeprowadzone po 4 miesięcznym stosowaniu prostigminy przed injekcją stwierdziło jednak i pewną poprawę stanu chorej, wyrażającą się w słabszym nasileniu apokamnozy oraz mniej wybitnym odczynie myastenicznym. Wydaje nam się przeto, że oprócz przemijającego działania prostigminy stwierdza się pewne działanie lecznicze. Sprawa wymaga dalszych obserwacji. Prostigminę, jak wiadomo, zastosowano po raz pierwszy w Anglii w 1934 r. w myastenii. Laurent, Walther i Walker podawali fizostigminę, ale z powodu jej toksyczności przeszli na prostigminę łącznie z atropiną. (1 cm prost. i ⅓ mg. atropiny). Nasza pacjentka broni się przed dodatkiem atropiny twierdząc, że oprócz wybitnej suchości w ustach i trudności w odkrztuszaniu efekt ruchowy nie jest tak wybitny. Należy zauważyć, że u naszej chorej prostigmina nie wywołała bólów brzucha i biegunki, możliwem jest, że w przypadkach, gdzie prostigmina wyzwala ten efekt swego działania, dodatek atropiny jest celowy. Szereg autorów stosuje prostigminę łącznie z całym szeregiem środków jak glikokol, sole potasu (KCl), glukoza, strychnina, efedryna, weratryna itp. (Scotti, Douglas, Stern, Smith i inni). W naszym przypadku powyżej wymienione środki zawiodły — nie potęgując działania prostigminy.

Friesz i Marno chcąc wytłumaczyć mechanizm działania prostigminy, badali zachowanie się kwasu mlekowego we krwi u ludzi zdrowych i myasteników. Poziom kw. mlekowego we krwi u zdrowego w spoczynku wynosi 7 — 8 mg., bezpośrednio po pracy wzrasta, a potem szybko opada do wartości wyjściowej. U myasteników przed

podaniem prostigminy poziom w spoczynku zbliżony jest do normy, jednak po każdym minimalnym wysiłku wzrasta niepomiernie, aby w spoczynku bardzo wolno opaść do normy i to tym wolniej im cięższy jest przypadek. Po inj. prostigminy stosunki zbliżają się do normy.

Należy może zwrócić uwagę na koincydencję myastenii z niedomogą tarczycy. Łączność myastenii ze sprawami gruczołowymi jest od dawna znana (grasica). Rzadsze są jednak przypadki występujące z niedomogą tarczycy.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

B y c h o w s k i: obserwował szereg przypadków myastenii, gdzie chora otrzymywała kilkanaście ampułek, jak narkomanka. Przy odpowiednim podejściu dało się zmniejszyć ilość podawanej prostigminy do jednej ampułki, gdy wychodziła na spacer. Spostrzegał dobre wyniki przy stosowaniu glikokolu, stosował przedni płat przysadki, insulina nie dawała odpowiednich wyników. Jeżeli w danym przypadku udało się otrzymać poprawę, przypadek nie należy do ciężkich.

K o e l i c h e n: miał w obserwacji przypadek myastenii z ciężkimi objawami po rocznym trwaniu choroby. Stosował glikokol i efedrosan bez efektu. Prostigmina dała wyborny kilkudniowy efekt. Prostigminę trzeba było stosować z atropiną, inaczej męczyło chorą rozwolnienie i przykre parcie na mocz. Trwałej poprawy nie można było uzyskać.

S t e r l i n g: kol. Rozental nie podał, że stwierdziliśmy wyraźną poprawę dłuższą niż kilka dni. Glikokol nic nie daje. Tetrophan i efetonina dają niekiedy dobre wyniki.

H i e g i e r: guz u chorej pewnie odgrywa jakąś rolę. Prostigmina działa chwilowo.

R o z e n t a e l: genezeryna i fizostigmina nie dała dobrego wyniku.

7. Z. F i n k e l s t e i n i A. S ü s s w e i n. **Krótkie rozważania kliniczne nad schorzeniami kiłowymi i gruźliczymi kręgów z pokazem 2 przypadków.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

Przypadek I. 44-letni chory L... podaje, że w 5 roku życia wystąpiły u niego bóle w kręgosłupie piersiowym górnym i w ciągu kilku następnych lat uformował się garb. Przed mniej więcej rokiem wystąpiło u chorego powoli bardzo rozwijające się osłabienie kończyn dolnych i zaburzenia moczenia.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e wykazało garb kątowy w obrębie górnych kręgów piersiowych. Przetoki symetryczne nad obu obojczykami tuż przy mostku. Osłabienie czucia powierzchownego od D_6 w dół. Zniesienie odruchów brzusznych. Wzmożenie napięcia mięśniowego na kończynach dolnych. Odruchy kolanowe i Achillesa wygórowane. Objaw Babińskiego obecny po stronie lewej. Brak objawów automatyzmu rdzeniowego. Chód paraparetyczno-spastyczny. Queckenstedt fizjologiczny. W płynie mózgowo-rdzeniowym białko — 1‰. Nonne-Apelt ++++, 3 limfocyty w 1 mm^3. Rentgenogram kręgów wykazał zniszczenie kręgów D_1 — D_4 i zlanie się ich w jeden blok. Rozpoznajemy gruźlicze zapalenie kręgów D_1 — D_4. Niedowład kończyn dolnych wystąpił w 40 roku trwania choroby.

Zgodnie z poglądami S o r r e l - D e j e r i n a, porażenie w danym przypadku uwarunkowane być musi zapaleniem gruźliczym opony twardej (pachymeningitis tuberculosa hypertrophica). Stwierdzamy w naszym przypadku trzy zasadnicze cechy kliniczne tych porażeń, a mianowicie: późne wystąpienie objawów ucisku rdzenia, po-

wolny rozwój niedowładu, niecałkowite porażenie kończyn. Podkreślamy jako szczególny moment niezwykle długie trwanie cierpienia.

Przypadek II dotyczy chorej J..., lat 63, która w 25 roku życia przebyła suche zapalenie opłucnej. Obecną chorobę datuje od zimy r. b. Wystąpiło osłabienie kończyn dolnych oraz bóle w okolicy międzyłopatkowej. Od 2 miesięcy trudność oddawania moczu.

Stan obecny. Tarcze nerwów wzrokowych nieco szaro-bladawe. Źrenice oddziaływują na światło mało obszernie. Zniesienie odruchów brzusznych. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Napięcie mięśniowe na kończynach dolnych obniżone. Wybitne objawy automatyzmu rdzeniowego. Objaw Babińskiego obecny obustronnie. Rossolimo ujemny. Osłabienie podmiotowe czucia powierzchownego od D_4 w dół. Zaburzenia czucia głębokiego w palcach obu kończyn dolnych. Wyrostki ościste kręgów D_4, D_5 i D_6 łukowato wystają. Bolesność opukowa tych wyrostków. Nakłucie lędźwiowe: płyn bezbarwny, przeźroczysty. Odczyn Nonne-Apelta ++. Białko 0,3‰. Odczyn Wassermanna ++++, brak pleocytozy. Queckenstedt fizjologiczny. Płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany przez nakłucie podpotyliczne — białko 0,16‰, Nonne-Appelt +, Wassermann ++++; krzywa Lange'go typu kiłowego. Rentgenogram kręgosłupa wykazał całkowite zniszczenie trzonu kręgu D_4 oraz częściowe zniszczenie sąsiednich trzonów. Lipiodol wprowadzony podpotylicznie zatrzymał się na wysokości kręgu D_4 w postaci czapki frygijskiej. Odczyn Pirquet'a dodatni. Czas opadania krwinek 1 godz. 39 minut.

Rozpoznajemy u chorej wiąd rdzenia ze względu na zniesienie odruchów kolanowych i Achillesa, mało obszerne oddziaływanie źrenic na światło, dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym otrzymanym przez nakłucie podpotyliczne. Niezależnie od wiądu rdzenia stwierdzamy częściowy zespół uciskowy rdzenia, na który składają się zatrzymanie się lipiodolu w postaci czapki frygijskiej na wysokości kręgu D_4, następnie zaburzenia czucia powierzchownego od D_4 w dół, objawy automatyzmu rdzeniowego, niedowład kończyn dolnych. Zespół uciskowy rdzenia przebiega u chorej w postaci poronnej, nie doprowadził bowiem ani do rozszczepienia białkowo-komórkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, ani też do wystąpienia patologicznej próby Queckenstedta. Bolesność opukowa kręgów D_4 — D_6, ich łukowate wystawanie, rentgenogram wykazujący zniszczenie tych kręgów oraz zatarcie szpar międzykręgowych — wyjaśniają sprawę.

Różniczkujemy pomiędzy osteoartropatią tabetyczną, kiłą kręgów i gruźliczym zapaleniem kręgosłupa. Zmiany w kręgosłupie spotykane w wiądzie rdzenia występują przede wszystkim w okolicy lędźwiowej; o ile prowadzą one do wystąpienia garbu, to najczęściej nie towarzyszą im objawy bólowe i ograniczenie ruchomości kręgosłupa. Zasadnicza różnica istnieje poza tym w obrazie rentgenowskim, wykazującym zmiany przerostowe — z tych względów rozpoznanie osteoartropatii tabetycznej nie wydaje się nam możliwym do przyjęcia,

Wykluczamy też kiłę kręgosłupa nie tylko ze względu na kwestionowane poniekąd współistnienie kiły trzeciorzędowej z metakiłą, lecz i z uwagi na lokalizację sprawy. Kiłę kręgów prawie że zawsze spotyka się w obrębie kręgosłupa szyjnego. Niezmiernie rzadko doprowadza ona do wystąpienia garbu, przebieg — najczęściej jednocześnie z kilakami w innych kościach, daje charakterystyczne zmiany rentgenograficzne w postaci kombinacji zmian uwarunkowanych odwapnieniem ze zmianami typu rozrostowego — wszystkie te argumenty pozwalają nam wykluczenie jej w danym przypadku. Zatrzymać się zatym musimy na rozpoznaniu gruźlicy kręgosłupa. W ostatnich dniach uzyskaliśmy poważne potwierdzenie kliniczne naszego przypuszczenia.

Kontrolne zdjęcie rentgenowskie wykazało u chorej cień wrzecionowaty po str. lewej kręgów D_3 — D_5, odpowiadający tworzeniu się ropnia opadowego — objawu prawie patognomonicznego dla gruźlicy kręgosłupa.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (175) DNIA 25 LISTOPADA 1937 R.

Przewodniczy: Orzechowski.

1. E. Herman, A. Birenbaum i J. Fuswerk. **Przypadek zapalenia ropnego opon na tle posocznicy ogólnej, leczony pomyślnie związkami sulfamidowymi i przetaczaniem krwi.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

Zapalenie ropne opon mózgowych na tle posocznicy kończy się zazwyczaj zejściem niepomyślnym. Przypadek nasz dotyczy 30-letniego chorego B..., urzędnika, który przybył do oddziału wewnętrznego Dra Jochwedsa dnia 20.VII 1937 r., skąd po 6 tygodniach przepisany został do naszego oddziału.

W dzieciństwie przechodził ospę wietrzną. Obecna choroba rozpoczęła się nagle na tydzień przed przybyciem do szpitala bólem głowy i łydek, gorączką (39°), dreszczami. Wymiotów nie było. W oddziale wewnętrznym badanie dokładne nic poza lekkim zaczerwienieniem gardła i nieznacznym wytrzeszczem nie wykazało. Temperatura wieczorami dochodziła do 41°; z rana 36,5° — 37,5°. Prawie przez cały czas pobytu chorego w oddziale temperatura nosiła charakter hektyczny. Chory wychudł, stracił na wadze 10 kilo.

Badanie morfologiczne krwi wykazało leukocytozę (10.600), neutrofilozę (70%) oraz niedokrwistość (2.600.000 krwinek). Próba Vidala we krwi wypadła ujemnie, posiew ze krwi — ujemny. W 5-ym tygodniu choroby stwierdzono objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe dokonane w dniu 30.VIII wykazało: mętny płyn, 2.500 leukocytów, Nonne-Appelt +, Pandy +.

1.IX. przeniesiony do oddziału neurologicznego. Chory nadal gorączkował do 39,6°, ciepłota skacząca, ranne spadki do 36 — 36,1°; gwałtownie schudł (waga 37 kilo), silne bóle głowy, objawy oponowe wybitne. Mniej więcej od połowy października, pod wpływem leczenia, o którym mowa poniżej, chory zaczął się poprawiać, skoki t° mniejsze, samopoczucie lepsze, bóle głowy coraz słabsze. Objawy oponowe utrzymywały się, ale mniej wybitne niż poprzednio. Od przeszło 3-ch tygodni temperatura wróciła do normy, a od 2-ch tygodni chory opuścił łóżko. W obecnej chwili badanie neurologiczne żadnych odchyleń od normy nie wykazuje.

Na oddziale wykonano szereg nakłuć lędźwiowych, niektóre wyniki podajemy:
na oddz. wewn. — 2.500 neutrof. w 1 mm³ płynu.
3.IX. na oddz. neur. — 824 elementów w tym 100 limf. B. = 0,5°/₀₀; Na ++.
10.IX. na oddz. neur. — 356 elementów w tym 90 limf. B. = 0,4°/₀₀; Na +++.
25.IX. na oddz. neur. — 187 elementów w tym 43 limf. B. = 0,8°/₀₀; NA ++.
16.XI. na oddz. neur. — 53 elementów w tym 53 limf. B. = 0,32°/₀₀; NA +.
Morfologia krwi:
9.IX. b. c. 6.200; wzór: pał. 2,5; segm. — 66,5; limfoc. — 23,5; monoc. — 5; eozyn. — 2; basof. — 0,5.
21.XI. b. c. — 5.400; wzór: pał. — 7; segm. — 79, limfoc. — 11; eozyn. — 1; monoc. — 2; cz. c. — 4.110.000; Hb. — 84%.

Z posiewu krwi, moczu, kału, płynu mózgowo-rdzeniowego nic nie udało się wyhodować. Badania te powtarzano parokrotnie. Odczyn Vidala — również wypadł ujemnie (2-krotnie).

Chory otrzymał cały szereg środków grupy sulfamidowej, więc przede wszystkim prontosil (Bayera) dożylnie co 2-gi dzień à 5 cm³, ogółem 12 zastrzyknięć, dalej — septazinę (Spiessa) dożylnie, per os antistreptinę oraz septazinę przez 3 tyg. (przeciętnie po 3 tabl. dziennie), nadto hemthysal oraz glukozę dożylnie w dużej ilości. Dokonano 3-krotnie przetaczania krwi po 200 cm³ (19.IX, 1.X, 18.X).

Streszczając zachodzi przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych etiologicznie nie wyjaśniony. Przypuszczać należy, że zapalenie opon septyczne powstało na tle posocznicy ogólnej. Były objawy ogólnej infekcji; tętno szybkie, miękkie, w pewnym okresie prawie nitkowate, bladość i siność powłok skórnych, kończyny zimne, ogólny wygląd septyczny. Zapalenie ropne opon mózgowordzeniowych, które wystąpiło dopiero w 5-tym tygodniu choroby, pozostawało niewątpliwie w związku bezpośrednim z zakażeniem ogólnym. Ale kilkakrotne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego obecności bakterii nie wykazało. W piśmiennictwie znane są tego rodzaju przypadki — są one jednak rzadkie. K l e i n s c h m i d t uważa, iż w przypadkach, w których trudno znaleźć punkt wyjścia ropnego zapalenia opon, należy przyjąć meningokoki jako czynnik chorobotwórczy. Brak osutki, towarzyszącej meningokokcemii, hektyczny typ gorączki przemawiają przeciw zapaleniu nagminnemu opon. Pomyślny wynik leczenia przedstawionego chorego należy wobec ciężkiego stanu przypisać z dużym prawdopodobieństwem korzystnemu wpływowi środków sulfamidowych; pewne znaczenie miało również niewątpliwie przetaczanie krwi, jeśli wziąć pod uwagę wtórną niedokrwistość.

Dyskusja:

M o z o ł o w s k i: obecnie na oddziale chorób usznych szpit. szkoln. C. W. S. leży chory lekarz, u którego z powodu ropnego zapalenia ucha środkowego rozpoczęło się ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W płynie stwierdzono łańcuszkowce i gronkowce; prócz radykalnej operacji i leczenia zwyczajnego jak przy ropnym zapaleniu opon — stosowano preparaty sulfamidowe w zastrzykach i doustnie i temu, zdaje się, należy przypisać dobry wynik. Zresztą o ostatecznym wyleczeniu jeszcze nie można mówić, bo chory mimo 7 tygodniowego leczenia nadal miewa stany podgorączkowe i bardzo lekkie objawy oponowe. (Str. własne).

O r z e c h o w s k i: zapytuje, czy dużo było białka.

B i r e n b a u m: nie dużo.

O r z e c h o w s k i: trzeba być ostrożnym w ocenie wszystkich wyników leczenia ropnych postaci, bo niejednokrotnie ma się do czynienia z przypadkami zapalenia nagminnego, które się leczą. Meningokoki znikają po pewnym czasie z płynu i wówczas trudno ocenić, z jaką postacią ma się do czynienia. Mała ilość białka w przedstawionym przypadku przemawia przeciw zapaleniu nagminnemu, gdzie często się wytwarzają zrosty.

B i r e n b a u m: przeciw nagminnemu zapaleniu przemawia charakter temperatury, na 5 tygodni przed wystąpieniem objawów oponowych chory miał hektyczną gorączkę.

2. A. G e l b a r d. **Haemangioblastoma móżdżku z roczną poprawą po naświetlaniach, pozorującą wyleczenie.** Przypadek już pokazywany jako sprawa zapalna. (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Powtórny pokaz przypadku przedstawianego 1936 r. jako sprawa zapalna mostu przebiegająca pod postacią guza. Po raz pierwszy chory zgłosił się do szpitala w styczniu 1936 r. z objawami wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (tarcza zastoinowa) oraz zajęcia nerwów czaszkowych po stronie prawej (N. VI, VII, VIII, IX i X), z ataksją w prawych kończynach i obniżeniem czucia bólu i temperatury na lewej połowie ciała łącznie z twarzą. Pod wpływem I serii naświetlań rentgenowskich w kwietniu 1936 r. prawie wszystkie objawy patologiczne wraz z tarczą zastoinową ustąpiły na przeciąg roku. W maju 1937 r. słuch zaczął się pogarszać, zjawiły się bóle głowy, wymioty, trudności połykowe. Chory mimo tych objawów zgłosił się dopiero w sierpniu. Stan neurologiczny był taki sam jak na początku choroby, ponadto dołączyło się bardzo znaczne upośledzenie ostrości wzroku i objawy oponowe. Zabieg operacyjny wykonany przez kolegę Choróbskiego wykazał guz bardzo obficie unaczyniony, stojący w związku ze ścianą IV komory. Guza nie usunięto, wzięto jedynie skrawki do badania. Badanie histologiczne wykazało utkanie haemangioblastyczne. W 3 dni po operacji chory oślepł. Pod wpływem odbarczenia i stosowanych następnie naświetlań rentgenowskich część objawów chorobowych ustąpiła, utrzymuje się jednak ślepota z zanikiem pozastoinowym nerwów wzrokowych, lekki przykurcz prawego nerwu VII, zniesienie słuchu na prawym uchu, obniżenie pobudliwości prawego błędnika, obniżenie czucia bólu i temperatury na lewej połowie twarzy, przymusowe ustawienie głowy (pochylenie w prawo i skręcenie w lewo) oraz zbaczanie w lewo przy chodzeniu.

W przypadku tym uderza prawie całkowita poprawa, która wystąpiła w czasie naświetlań rentgenowskich i utrzymywała się przeszło rok (od kwietnia 1936 r. do maja 1937 r.). Nawet tarcza zastoinowa cofnęła się. Autorka wiąże poprawę z działaniem promieni rentgenowskich na tkankę nowotworową i wyraża przypuszczenie, że może pewne rodzaje guzów naczyniopochodnych podobnie jak rdzeniaki mózgu są bardzo podatne na leczenie energią promienistą.

Dyskusja:

B i r o: niespełna rok temu wezwany został do chorego, skarżącego się na wymioty. Wywiady wykazały zawroty głowy raz na tydzień od 2 lat. Wymioty datowały się od tego czasu. U chorego stwierdzono zastoinę na dnie oczu, chód chwiejny. Dalsze badanie (rentgenogram itd.) przemawiały za guzem. Rozpoznał guz móżdżku. Kol. Choróbski wykonał dekompresję. Stwierdzono naczyniak robaka. Chory się znakomicie poprawił, aż w 10 miesięcy po operacji na ulicy padł. Śmierć nastąpiła z powodu wylewu krwi. (Str. własne).

3. S t e r l i n g i S t e i n. **Przypadek choroby Raynauda z objawami mózgowymi.** (Str. nie nadesłano).

4. E. H e r m a n i J. F u s w e r k. **Diplegia facialis w przebiegu meningoradiculopolyneuritis.** (Z II oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator E. Herman) (Str. nie nadesłano).

Dyskusja:

W o l f f: w demonstrowanych przeze mnie przypadkach encephalomyelitis epidemica stwierdzano porażenia obwodowe n. twarzowego z zajęciem innych nerwów obwodowych. Jeden z takich przypadków skończył się niepomyślnie i na preparatach stwierdzono między innymi zmiany zapalne w jądrze n. twarzowego. W 1935 roku demonstrowałem w Tow. Neur. z kol. Steinem przypadki atypowe encephalomyelitis disseminata epidemica i w jednym z nich była również diplegia facialis. W płynie mózgowo-

rdzeniowym stwierdzono również odczyn zapalny. Z tych względów nie należy w rozpoznaniu różnicowym odrzucać rozpoznania encephalomyelitis diss. epid. (Str. własne).

B r e g m a n: w enceph. epid. Economa obserwowano diplegia facialis.

H e r m a n: biorąc pod uwagę postać dolną zapalenia nagminnego mózgu oraz postać wielonerwową zapalenia rozsianego układu nerwowego, musimy przyjąć, że przypadek nasz jest ogniwem łączącym przypadki zapalenia wielonerwowego z przypadkami Guillain-Barré'go. U chorych tych stwierdzono wzmożoną zawartość białka, pleocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Podział Guillain-Barré'go wydaje się sztuczny. Przypadki te dowodzą jednego, że istnieją rozmaite postacie zapaleń wielonerwowych, jako wyraz schorzeń neurotropowych. (Str. własne).

F u s w e r k: kryterium rozszczepienia w płynie m.-rdzen. w zespole G.-B. jest dość sztuczne; opisane są bowiem przypadki porażenia n. 7 obwodowe ze wzmożoną ilością komórek w płynie mózgowo-rdzen. (Str. własne).

5. J. J a r z y m s k i. **Sprawa śródrdzeniowa szyjna przy skrytej tarni dwudzielnej kręgosłupa szyjnego.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Chory l. 37 zgłosił się do Kliniki 9.IX. b. r. z powodu osłabienia k. k. g. zwłaszcza lew., które spostrzegł przed rokiem z górą, ale nie zwracał na nie większej uwagi aż do lutego b. r., kiedy wystąpiło wyraźne pogorszenie. Bólów ani parestezji nigdy nie miał. Od roku niekiedy bez powodu miewa chrypkę i czasami nie określone bliżej trudności mowy. Podczas jedzenia nie krztusił się.

Przedmiotowo: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Narządy wewnętrzne nie wykazują uchwytnych zmian. Mocz b. zm.

S t a n n e u r o l o g i c z n y. Szyja krótka. Głowa nieznacznie skręcona w prawo i pochylona na lewo. Ruchy głowy na ogół prawidłowe, tylko zwroty w prawo i lewo może nieco za małe. Bólu kręgosłupa szyjnego podczas ruchów głowy nie ma. Objaw szczytowy nie występuje.

Ze strony n. n. czaszkowych zmian nie stwierdza się. Poważne zmiany dotyczą obu k. k. g. a mianowicie: uderza zanik mięśni — większy po stronie lew. — we wszystkich odcinkach, najsłabszy — m. m. nad- i podgrzebieniowych, znaczny — w naramiennych, zginaczach i prostownikach przedramienia, nadgarstka i palców. Zanik m. m. kłębu i kłębika po stronie lewej oraz I m. m. międzykostnych grzbietowych jest obustronnie wybitny. Podnoszenie l. k. g. pionowo upośledzone; zginanie i prostowanie przedramienia oraz nawracanie i odwracanie dobrze zachowane obustronnie; ruchy palców po stronie prawej dość dobre, po lew. bardzo upośledzone; zaciśnięcie pięści niemożliwe. Siła zmniejszona we wszystkich odcinkach obustr., po lewej stronie znacznie więcej niż po prawej. Uścisk dłoni lew. = O, prawej dość dobry. W zanikających mięśniach pasa barkowego i k. k. g., a także mięśniach piersiowych większych, które nie wykazują wyraźnego zaniku ani niedowładu, widoczne liczne drgania wiązkowe. Napięcie mięśniowe osłabione. O. o. ścięgnowo-okostnowe wybitnie wzmożone 1 $<$ pr.; promieniowe — z wybitnym Jacobsonem. Zaburzeń czucia głębokiego ani skórnego nie stwierdza się. Bad. elektryczne wykazuje odczyn zwyrodnienia w mięśniach kłębu obustr. i kłębika po stronie lew. oraz obniżenie pobudliwości w pozostałych m. m. k. k. g., dotkniętych zanikiem.

O. o. brzuszne żywe, równe; o. o. mosznowe żywe, równe.

K. k. d. co do ruchów, siły i napięcia mięśniowego prawidłowe. O. o. kol. wzmożone, może l. $>$ pr.; o. o. A. żywe, równe. Odr. podeszwowe zachowane. Babiński O. Rossolimo +. Chód prawidłowy. Zaburzeń czucia na k. k. d. nie stwierdza się.

N. L.: Ciśnienie płynu m.-rdz. 260/160. Queckenstaedt prawidłowy. N.-Apelt O, Pandy +, białka 0,3‰, pleocytoza 5 w mm³. Wassermann w płynie i we krwi ujemny.

Lipiodol wstrzyknięty podpotylicznie opadł na dno worka pajęczynówki. Bad. radiologiczne wykazuje wadę rozwojową kręgosłupa szyjnego w postaci zrośnięcia się trzonów i częściowo łuków C_4 i C_5; trzon C_4 jest niedorozwinięty; wyrostki stawowe obu tych kręgów są zrośnięte; łuki tych kręgów w płaszczyźnie środkowej zawierają szczelinę niezarośniętą, co odpowiada spina bifida occ. cervicalis; otwory międzykręgowe w okolicy C_4, C_5 i C_6 wydają się zniekształcone i zwężone.

W streszczeniu stwierdzamy u 37-letniego chorego ze skrytym rozszczepieniem kręgosłupa szyjnego zespół rdzeniowy, wyrażający się postępującym od 1½ roku zanikiem mięśni k. k. g., któremu towarzyszą drgania wiązkowe, elektryczny odczyn zwyrodnienia w m. m. dłoni, wzmożenie o. o. na k. k. g. i k. k. d., obustr. Rossolimo. Związek pomiędzy zespołem szyjno-rdzeniowym i wadą rozwojową kręgosłupa nasuwa się sam przez się, nie przeczy mu też fakt zbyt późnego wystąpienia objawów nerwowych. Trudną natomiast sprawą jest ustalenie istoty tego związku. W przypadku naszym na podstawie prawidłowego objawu Queckenstaedta, braku zmian w płynie m.-rdz. i ujemnego wyniku bad. lipiodolowego możemy wyłączyć ucisk rdzenia przez guz zewnątrzrdzeniowy np. włókniak lub tłuszczak, które czasami rozwijają się przy spina bifida. Przypadek nasz, chociaż nie może być zaliczony do zespołu Klippel-Feila, ma z nim jednak wspólną cechę w postaci zrośnięcia się trzonów kręgów C_4 i C_5, a powtóre spina bifida uważana jest przez pewnych autorów, szczególnie przez Feila, za objaw stały i podstawowy tego zespołu, wtórnie dopiero powodujący zniekształcenie kręgów. Zwracamy na to podobieństwo uwagę dlatego, że objawy rdzeniowe opisano zarówno w zespole Klippel-Feila, jak i w prostej tarni dwudzielnej (Guillain, Léri). Objawy te, między innymi zdarzającą się jamistość, tłumaczy się jako wyraz zmian rozwojowych rdzenia, towarzyszących wadliwościom rozwojowym odpowiednich odcinków kręgowych, lub procesu nowotworowego, biorącego początek z wtrętów mezodermalnych.

Guillain wysunął hipotezę postępujących zaburzeń krążenia miejscowego. Sądzi on, że zespół Klippel-Feila jest w pewnym stopniu sprawą postępującą i uważa za możliwe przyjęcie postępującego ucisku gałązek tętniczych metamerycznych (przy ich przejściu przez otwory międzykręgowe?), co prowadzi do względnego niedokrwienia i rozwoju objawów rdzeniowych. Przeciw obu tym rozpoznaniom przemawia jednak brak jakichkolwiek zaburzeń czucia, odżywczych i potowydzielniczych pomimo półtorarocznego trwania choroby. Wyłączając jamistość rdzenia, pamiętamy jednak, że w wyjątkowych przypadkach może ona nie dawać najważniejszych charakterystycznych objawów, atoli nawet przeciw takiej skrytej jamistości przemawia dość stanowczo wybitne wygórowanie odruchów na k. k. g. dotkniętych zanikiem. Pozostaje więc do rozpoznania stwardnienie zanikowe boczne, którego typowe objawy odnajdujemy w naszym przypadku.

Dość niezwykłym, ale spostrzeganym, w stw. z. b. jest młody wiek chorego. Pomimo więc młodego wieku, mimo współobecności zmian wrodzonych kręgosłupa szyjnego, sugerujących zmiany chorobowe rdzenia także na tle rozwojowym, rozpoznajemy stw. z. b., ponieważ dla rozpoznania tamtych schorzeń nie mamy żadnych podstaw, prócz spekulatywnych. Co do związku zmian kręgosłupowych ze stw. z. b. trudno się wypowiedzieć. Może stw. z. b. rozwija się tutaj na tle mniejszej biologicznej wartości rdzenia, być może jednak, że nie ma żadnego, nawet pośredniego związku między obu zespołami.

Dyskusja:

Sterling: z kol. Kipmanową przedstawiał przypadek tarni dwudz., obejmującej cały kręgosłup, połączonej z chorobą Klippel-Feil'a. Istniały tam zaniki mięśni górnych i dolnych kończyn, wzmożone odruchy, objaw Babińskiego i Rossolima dodatni. Przypadek ten był powikłany kiłą wrodzoną. Nie wiadomo, z czym należało wiązać te zaburzenia.

Bregman: zboczenia rozwojowe w odcinkach szyjnych są rzadsze, niż w dolnych. W większości przypadków zaburzeń rozwojowych występują powikłania rdzeniowe. Mimowoli się nasuwa przypuszczenie, że może istnieć związek zaburzeń rozwojowych kostnych i rdzeniowych.

Biro: uważa, że istnieje wrodzona skłonność do tych 2 spraw. W jednym przypadku syringomyelia była nie na tym poziomie co rozszczepienie.

Orzechowski: w przedstawionym przypadku szukaliśmy związku, ale tu nie ma sprawy uciskowej, ani syringomyelii, zajęte są tylko słupy boczne i rogi przednie. Być może jednak, że to tylko obraz pozorny, a coś innego się kryje poza nim.

6. Sterling i Stein. **Przypadek stwardnienia rozsianego z objawami wyładowań elektrycznych i napadów poraźnych.** (Streszczenia nie nadesłano).

Prussak: wyładowania elektryczne są częstsze bez udziału głowy, typ wyładowań w kończynach jest częstszy.

Orzechowski: często wyładowania zaczynają się z kończyn. Opalski obserwował je głównie przy zwrotach głowy, przy ubieraniu się. Przy zastanawianiu się nad genezą zwrócono uwagę, że ruchy głowy naprzód powodują wzmożenie się ciśnienia śródczaszkowego. Nawet małe wzmożenie ciśnienia może mieć wpływ prowokujący. Charakter prądu może zależy od specjalnych włókien w tr. spinothalamicus, leżących powierzchowniej, a drażnionych przy wzmaganiu się ciśnienia.

Sterling: nie zgadza się na to, że tylko w I okresie choroby mogą powstawać wyładowania, w danym przypadku choroba trwała 4 lata. Hipoteza prof. Orzechowskiego jest prawdopodobna, bo sami pacjenci doznawania swe swoiście określają.

7. Z. Finkelstein i Sz. Fajgenblat. **Przypadek ślepoty psychorodnej po nadmiernym zażyciu środków barbiturowych.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

21-letni chory H... przybył do oddziału 8.XI.37 r., z zawodu pracownik w składzie aptecznym; 6.XI.1937 r. zażył z powodu bólów zęba kilka tabletek palalginy (skład ma być zbliżony do cibalginy) i tegoż dnia wypalił około 50 papierosów. Następnego dnia zaniewidział na przeciąg 15 minut. 8.XI przyjął 0,8 gardenalu; po południu tegoż dnia wystąpiła ślepota obuoczna.

Badanie przedmiotowe w dniu 9.XI.1937 r. wykazało: źrenice średnio szerokie, na światło oddziaływują sprawnie. Na zbliżenie nagłe ręki badającego do oczu chory mrugnięciem nie reaguje. Światło elektryczne tuż przed oczyma widzi. Rzutowanie niezłe od strony lewej, po prawej zniesione. Przedmiotów nie rozpoznaje. Naczynia tętnicze na dnie oka dość wąskie, stosunek do szerokości żył = ½ (norma ⅔) Same tarcze nerwów wzrokowych niezmienione. W położeniach skrajnych ku bokom gałki wykonywują drobne drgania oczopląsowe. Badanie lusterkiem płaskim według metody Fajersztajna-Krzemickiego wywołuje u chorego wyraźne ruchy opuszczania i unoszenia gałek i powiek oraz w rozmiarze bardzo ograniczonym ruchy gałek ku bokom. Oczopląs optokinetyczny występuje u chorego w obie strony. Orientacja w przestrzeni dobra. Chodzi bez pomocy, patrzy w dół, na wołanie nie reaguje ani zwróceniem głowy w stronę mówiącego, ani też mimicznie, odpowiada dopiero po upływie kilku sekund. Badanie neurologiczne zmian nie wykazało. Płyn

mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Chory euforyczny, stale dowcipkuje.

18.XI. Okiem lewym odróżnia sylwetki os'b i przedmiotów oglądane pod światło.

19.XI. Rozpoznaje przedmioty okiem lewym, na oko prawe nic nie widzi w dalszym ciągu. Ostrość wzroku oka lewego zmienna — 1/10 — 1/5 — 1/3 podczas badania tablicami Snellena z odległości 1 metr., 2 metr. i 5 metrów. Z odległości 5 metrów czyta litery odpowiadające ostrości — 1/3, mając przed okiem lewym soczewkę — 10 D. Czyta oczywiście okiem prawym; podaje jednak, że widzi podwójnie.

22.XI. Zaczyna widzieć na oko prawe.

25.XI. Ostrość wzroku obustronnie 5/5, pole widzenia bez zmian. W wywiadach nie stwierdza się „przeszłości histerycznej", ani cech psychopatycznych.

Wykluczamy zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe ze względu na wynik próby lusterkowej, obecność oczopląsu optokinetycznego, dobre oddziaływanie źrenic na światło, wrzekomą głuchotę, szybki powrót do zdrowia, całkowitą restitutio ad integrum, okres ślepoty jednoocznej, w którym stwierdzaliśmy widzenie obuoczne.

Z tych samych powodów wyłączamy ślepotę po zatruciach ostrych związkami barbiturowymi, która powstaje wskutek skurczu tętnicy środkowej siatkówki. Przeciwko temu rozpoznaniu przemawia nadto fakt, że chory zażył zaledwie 0,8 gardenalu, że okresu śpiączki w ogóle nie było, związków barbiturowych w moczu nie wykryto (Dr. D w o r e c k i) i ponieważ ślepota trwała dłużej, niż w przypadkach, w których chorzy zażyli kilkakrotnie większe dawki gardenalu.

Ślepotę korową wykluczamy ze względu na głuchotę wrzekomą, na konieczność przyjęcia jednoczesnego powstania dwóch ognisk symetrycznych w obu półkulach u osobnika młodego, nie przedstawiającego żadnych zmian w układzie nerwowym ośrodkowym, wreszcie ze względu na ustępowanie ślepoty nie poprzez fazę niedowidzenia połowiczego.

Rozpoznajemy w danym przypadku ślepotę histeryczną. Według poglądów wielu badaczy powstaje ona na podłożu pewnej predyspozycji nie tylko psychicznej, lecz i miejscowej, w związku z niższą wartościowością czynnościową oka lub oczu. Nieduża względnie dawka gardenalu, nie wystarczająca dla wystąpienia ślepoty pobarbiturowej i śpiączki, wywołać jednak mogła u naszego chorego czynnościowe, przelotne zaburzenie wzroku, które u osobnika mającego pewne predyspozycje psychiczne w tym kierunku, odegrało rolę czynnika wyzwalającego. Obraz oftalmoskopowy z dn. 9.XI, przedstawiający wąskie tętnice na dnie oka, stanowi argument przemawiający na korzyść tego przypuszczenia. Z drugiej strony chory nie wiedział nic o istnieniu ślepoty pobarbiturowej — pozwala nam to wyłączyć inne mechanizmy powstania ślepoty. O ile „prawdziwość" objawów ubytkowo - czuciowych w histerii (głównie czucia bólowego) stanowi przedmiot sporu do dziś dnia niezakończonego, o tyle przypadek nasz w ogóle, a zwłaszcza badanie z okresu ślepoty jednoocznej w żaden sposób nie jest argumentem podważającym klasyczne poglądy Babińskiego.

(Praca ukaże się drukiem in extenso w Kwartalniku Szpitala Starozakonnych w Warszawie w numerze kwietniowym 1938 r.).

Zabierali głos w dyskusji B i r o i B y c h o w s k i.

8. F i s z h a u t L u d m i ł a. **Przypadek hyperkinezy twarzowo-żuchwowej.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory F. J., lat 26, po ekstrakcji ostatniego lewego zęba trzonowego szczęki dolnej od przeszło trzech lat ma bóle kauzalgiczne w dziąśle w okolicy usuniętego zęba oraz ruchy mimowolne żuchwy i twarzy, w szczególności w zakresie dolnych gałęzi n. VII, z wybitną przewagą strony lewej. Najczęściej spostrzega się toniczne prze-

ciąganie kącików ust do boków i do dołu z jednoczesnym silnym napinaniem mm. powierzchownych szyi, przyczym tworzą się poprzeczne rowki, równoległe do skraju bocznego wargi dolnej. W zakresie g'rnego n. twarzowego hyperkineza jest niestała pod postacią powolnego unoszenia i opadania skóry czoła i uwłosionej skóry głowy, unoszenia i pociągania ku tyłowi obu małżowin usznych, rzadko zaciskania błyskawicznego powiek, częściej marszczenia lewej powieki w kącie zewnętrznym. Hyperkineza żuchwy wyraża się kurczami mm. żwaczy i skrzydlikowych i występuje jako toniczne zaciskanie szczęk i ruchy rotacyjne żuchwy.

W czasie nasilania ruchów mimowolnych dołącza się unoszenie skóry klatki piersiowej wraz z sutkami i lekkie ruchy łopatek. Chory ma stale przechyloną głowę do przodu, możliwe jednak, że niedające się wyczuć napinanie mm. mostkowo-sutkowo-obojczykowych jest zamaskowane przez kurcze mm. powierzchownych szyi. Charakter kurczów jest toniczny, nierytmiczny, o zmiennym zakresie, prawie ciągły, rzadko zbliżony do klonicznego w lewym kąciku ust i w powiekach. Nasilenie bólu w dziąśle, bodźce psychiczne, wysiłki inerwacyjne jak zaciskanie powiek, rozwieranie ust zwiększają hyperkinezę. Ruchy zmniejszały się podczas próby hyperwentylacyjnej, po odmie mózgowej, ustają całkowicie podczas snu. Ucisk języka hamuje ruchy na czas trwania bodźca. Stan neurologiczny przedmiotowy bez zmiany. W płynie mózgowo-rdzeniowym białko podwójnie (0,6‰), globuliny nieco zwiększone. W preparatach barwionych metodą Alzheimera z płynu poodmowego, znaleziono dużą ilość jąder jasnych, z małą ilością chromatyny, odpowiadających komórkom śródbłonkowym pajęczynówki. Zdjęcie czaszki poodmowe wykazuje lekkie poszerzenie komór i nadmiar powietrza w rowkach mózgowych.

U chorego mechanizm powstania hyperkinezy odbywa się prawdopodobnie na drodze długiego łuku odruchowego, przebiegającego przez zwoje podstawy, a mianowicie: nadmierny dopływ bodźców czuciowych z zakresu zębodołowego n. V do wzgórka i pośrednio do kuli bladej wobec konstytucjonalnie małowartościowego, może nawet chorobowo zmienionego prążkowia, wyzwala w pallidum patologiczny stan czynnościowy, nie hamowany do właściwej miary przez prążkowie, który spływa na jądra nn. VII i V ruchowego wywołując omawianą hyperkinezę. Na wpływ wyższych ośrodków koordynacyjnych wskazuje wielokształtność hyperkinezy, gdyby bowiem ruchy mimowolne chorego zależne były od krótkich łuków odruchowych, trójdzielno-twarzowego i trójdzielno-trójdzielnego, na poziomie pnia mózgowego, kurcze musiałyby być bardziej ograniczone do tych samych grup mięśniowych, ściślej połowicze, a ich wygląd morfologiczny odmienny, bardziej monotonny.

Próby zadziałania na ramię dośrodkowe przypuszczalnego łuku odruchowego (znieczulenia nowokainą dziąsła, n. zębodołowego, alkoholizowanie 3-ciej gałązki n. V) usuwało bóle i kurcze na przeciąg od kilku do kilkunastu godzin. W ostatnich kilku dniach uzyskało się znaczną poprawę ruchów mimowolnych pod wpływem wstrzykiwań 25% magn. sulf. domięśniowo, którego działanie w hyperkinezach, zwłaszcza pląsawicy jest znane. Całkowitego ustąpienia hyperkinez możnaby oczekiwać po operacji Fraziera typowej, albo łącznie z przecięciem korzonka ruchowego nerwu trójdzielnego lewego.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i: poprawa jest w wyraźnym związku z podawaniem magn. sulfuricum. Mamy zamiar spróbować Frazier'a.

H e r m a n: wątpi, czy jednostronna operacja będzie wystarczająca.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (176) DNIA 16 GRUDNIA 1937 R.

Przewodniczy: Orzechowski.

1. Z. W. Kuligowski. **Anomalia chodu, prawdopodobnie w następstwie zapalenia mózgu w przebiegu szkarlatyny.** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

9-letnia dziewczynka, bez obciążenia rodzinno-dziedzicznego, zawsze zdrowa, przed 2 laty przeszła ciężką szkarlatynę. Podczas choroby przez pewien czas nic nie mówiła. Po roku u chorej stopniowo rozwinęło się zaburzenie chodu, które przed 6 miesiącami uległo znacznemu pogorszeniu. W tym samym czasie chora trzykrotnie w różnych odstępach czasu miała ataki utraty przytomności, poprzedzone krótkotrwałymi bólami głowy i wymiotami. Stan chorej po przybyciu na klinikę: budowa leptosomiczna, zasinienie kończyn dolnych, większe po stronie prawej, podmuch skurczowy na koniuszku serca, nieznacznie powiększona, tkliwa wątroba. Neurologicznie: osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu 7. Mowa prawidłowa. W k. g. prawej hipodiadochokineza, przy próbie mijania prawa kończyna więcej opada, nieznaczny zanik mięśni przedramienia pr., odr. brzuszne zachowane, równe. Kk. d.: niewielki przerost mięśni łydki prawej, zmienny przykurcz, obejmujący zarówno zginacze stopy, jak i prostowniki, głównie jednak zginacze. Napięcie mięśni w prawej kończynie dolnej to lekko, to wybitnie zmniejszone (wtedy nawet stopę można nadmiernie rozgiąć), to zwiększone nawet w zakresie mięśni uda. Przy badaniu siły nie może zgiąć podeszwowo stopy prawej, dodatni objaw Barrégo po stronie prawej, odruch kolanowy żywszy po stronie prawej, ma charakter wahadłowy, o. Achillesa po pr. słabszy, o. Babińskiego po stronie pr. dodatni. W pozycji leżącej niemal stałe ustawienie końskie, to końsko-szpotawe stopy prawej, często ustawienie grzbietowe palucha, czasem zgięte również kolano, cała kończyna skręcona na zewnątrz. Przy pierwszych krokach występuje odwiedzenie i podanie ku tyłowi uda prawego, stopa zgięta podeszwowo, nieraz prostopadle do podłogi, palce są nieraz maksymalnie zgięte, noga często trochę skręcona na zewnątrz. Często równocześnie w kończynie górnej prawej ujawniają się mimowolne ruchy ramienia odwiedzenia i podanie w tył. Kończyna górna pr. lekko zgięta w stawie łokciowym, czasami w palcach kilka ruchów, przypominających atetotyczne, lewa kończyna nie balansuje odpowiednio do ruchów kończyn dolnych. Po chwili chora przechodzi do prawie normalnego chodu, po czym znów wraca chód patologiczny, a przejście to dokonuje się często nagle w sposób sprężynowy. Nawet gdy chora robi kroki mniej więcej normalne, nigdy nie dotyka podłogi całą podeszwą, przy przenoszeniu posuwa stopę po ziemi, nie podnosząc jej. Co pewien czas, zwłaszcza gdy zaczyna chodzić, chora wykonywa jeden lub kilka błyskawicznych ruchów w tył przy zgiętym kolanie, jakby łaskotania prawą podeszwą lewego uda, a nawet pośladka. Chód linijny jest niemożliwy, na lewej nodze może stać, na prawej nie potrafi, stoi najczęściej opierając się całą prawą stopą i skręcając ją na zewnątrz, przy chodzie bocznym łatwiej przesuwa się w stronę nogi chorej. Chód w tył i bieganie są w większym stopniu utrudnione, niż zwykły chód. Odruchów tonicznych szyjnych ani odczynów postawnych nie można wywołać. Psychicznie: pod względem afektywnym chwiejna, lekki stopień niedorozwoju. W płynie mózgowo-rdzeniowym zmian nie stwierdzono, Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Na encefalogramach wyraźnie zarysowane liczne rowki w całym mózgu, co przemawia za stanem pewnego zaniku całego mózgu. Komora lewa przeciągnięta ku górze i na zewnątrz. W l. okolicy ciemieniowej widoczna spora wyspa powietrzna o nieostrej granicy. Po odmie przejściowo obustronny o. Babińskiego, a zaburzenia cho-

du i inne przedmiotowe objawy nasiliły się na pewien czas. W ciągu pobytu w klinice zauważono, że chora poza kręgiem badań chodzi lepiej. Stanowczo chodzi gorzej, gdy się czuje obserwowana, także bodźce extero- i proprioceptywne, stosowane na kończynę dolną prawą, potęgują stan napięcia mięśniowego. Całość zaburzeń najlepiej da się ująć, jako kurcz ruchomy, szczególnie dobitnie wyrażony w pozycji pionowej ciała, a zwłaszcza podczas chodu.

Zespół ma charakter pozapiramidowy i przypomina zaburzenia ruchowe w kończynie dolnej, spostrzegane w początku rozwoju kurczu torsyjnego. Obraz chorobowy odpowiada zejściu niedowładu kurczowego prawostronnego, który chora przechodziła łącznie z zaburzeniami mowy podczas płonicy. Prawdopodobnie zapalenie mózgu zajęło wtedy korę, okolicę podkorową i część zwojów podstawy lewej strony. Trudność wytłumaczenia nastręcza charakter niewątpliwie postępujący zaburzenia chodu.

Dyskusja:

K o e l i c h e n: obserwował przed wojną podobny przypadek, tylko był to kurcz stały. Innych objawów nie było, przypadek pozostał nie wyjaśniony.

H i g i e r: zapytuje, czy istnieje postęp w rozwoju choroby, ma to znaczenie dla rozpoznania.

B y c h o w s k i: zapytuje, czy rozwój umysłowy był upośledzony przed szkarlatyną.

K u l i g o w s k i: u chorej obserwuje się stałe pogorszenie, co się tyczy rozwoju psychicznego to rodzice nie zauważyli nic szczególnego, bardzo jednak na tym oświadczeniu nie można polegać, gdyż chodzi o ludzi nieinteligentnych.

2. S t e r l i n g, K i p m a n o w a i R e g i r e r. **Przypadek choroby Addisona z funikulozą i objawem Meesa.** (Z Oddziału Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Dr. Wł. Sterling).

Przypadek dotyczy 37-letniego mężczyzny. W dzieciństwie przebyte gruźlicze zapalenie gruczołów szyjnych i lewego stawu barkowego. Początek choroby obecnej przed 4-ma miesiącami: nagłe drętwienie, ziębnięcie nóg, ogólna asthenia, mdłości, wymioty, dreszcze, czkawka, zawroty głowy, senność, brak tchu. S t a n o g ó l n y: Chory senny, nieco zamroczony. Skóra na całym ciele o zabarwieniu brązowo-szyfrowym. Jedynie wewnętrzne powierzchnie dłoni i podeszew blade z odcieniem szyfrowym. Paznokcie rąk i nóg blade. Na paznokciach palców rąk smugi Meesa z objawem demarkacyjno-uciskowym. Kilka plam ciemnych na błonie śluzowej policzków. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Ciśnienie krwi 85/60 mm. Hg. Ogólne osłabienie kończyn, znaczniejsze w kończynach dolnych. Przy unoszeniu kk. dolnych lekkie chwianie się o charakterze ataksji. Brak odruchów kol. i Ach. (może ślad lewego kolanowego). Objaw Babińskiego i Oppenheima po stronie prawej. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Ze względu na ciężki stale pogarszający się stan chorego, nie zdołano wykonać całego szeregu badań pomocniczych. Mimo stosowania cortiny, soli kuchennej itd., chory zmarł dn. 12.XII.1937 r. Autopsja wykazała prawie całkowity brak nadnercza lewego, duże, lecz całkowicie zserowaciałe nadnercze prawe, świeże zmiany w płucach i zachowaną grasicę.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na współistnienie 3-ch komponentów chorobowych: Choroby Addisona (cisawicy), myelozy funikularnej i objawu Meesa. Autorzy omawiają szczegółowo każdą z tych 3-ch grup objawowych. Zwłaszcza obszernie omawiają chorobę Addisona, jej patogenezę oraz leczenie, które według ostatnich prac Rivoire'a daje się sprowadzić do stosowania: a) wyciągów z kory nadnerczy, b) soli kuchennej, c) cysteiny. Omawiając odnośnie do danego przypadku sprawę po-

wrózkowego zwyrodnienia rdzenia, autorzy zaznaczają, że ostatnio przeważa w literaturze pogląd o niezależności tej sprawy od niedokrwistości złośliwej. Funikulozę opisują bowiem w całym szeregu innych schorzeń jak: nowotwory złośliwe, schorzenia żołądkowo-jelitowe, miażdżyca. Ze schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu opisywano ją w chorobie Basedowa, cukrzycy i cisawicy, jednakże na ogół są to przypadki rzadkie. 3-ci ciekawy komponent objawowy w pokazywanym przypadku — to smugi Meesa na paznokciach palców rąk. Ze względu na to, że w mechanizmie powstawania tego objawu konieczny jest współudział zapalenia wielonerwowego (Sterling, Prussak, Wolff), więc nie jest wykluczonym, że i w tym przypadku, jak to się często zdarza w myelozach, mielibyśmy do czynienia również i z czynnikiem neurytycznym.

Dyskusja:

B i r o: w obserwowanym przez siebie przypadku stwierdzał zaburzenia psychiczne.

H i g i e r: uważa, że wartoby w postaci monografii opisać dokładnie istniejące spostrzeżenia. Pick opisał myelosis, myślano o wpływach toksycznych. Obecnie zwraca się dużą uwagę na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Meesa spotykano tylko w zapaleniu wielonerwowym, więc prawdopodobnie i w tym przypadku było zapalenie wielonerwowe. Witaminy pewnie też odgrywają w tym pewną rolę.

3. E. H e r m a n i Z. F i n k e l s t e i n. **Czerniak skóry nosa z licznymi przerzutami do kręgów.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Czerniaki przerzutowe w kręgach względnie w układzie nerwowym ośrodkowym nie należą do wielkich rzadkości. Natomiast bardzo rzadkie są przypadki pierwotnej czerniakowatości opon, jak to miało miejsce w przypadku B a u - P r u s s a k o w e j i M a c k i e w i c z a oraz dwóch przypadkach W i n k e l m a n a - G o t t e n a - S i l v e r s t e i n a. W tych przypadkach punktem wyjścia są komórki barwikonośne (chromatofory) opon miękkich.

Jeśli przedstawiamy przypadek nasz przerzutów czerniakowych do kręgów, to ze względu na długotrwały okres od chwili powstania pierwotnego czerniaka do chwili wystąpienia przerzutów, mimo ciągłego tworzenia się nowych guzków w okolicy sąsiadującej z pierwotną.

44-letni chory P. M. (Nr. 171/1937) przybył do oddziału 18 października 1937 roku. Przed ośmioma laty na koniuszku nosa zjawiła się „brodawka", która w ciągu 6 miesięcy osiągnęła wielkość grochu. „Brodawka" miała zabarwienie ciemno-brunatne o powierzchni gładkiej, bolesna przy obmacywaniu. Dermatolog usunął „brodawkę" za pomocą elektrokoagulacji. Po upływie 2 tygodni w odległości kilku milimetrów od miejsca pierwszej „brodawki" wystąpiły na bocznych powierzchniach nosa dwie małe „brodaweczki". Po koagulacji tych „brodawek" tworzyły się wciąż nowe osiągając wielkość grochu; ogółem usuwano w ten sposób nowotworzące się guzki dziesięć razy (ostatnio w t. zw. gabinecie kosmetycznym przed 3 laty). Przed 2 laty i 8 miesiącami chirurg-plastyk w sposób radykalny z odpowiednią plastyką zoperował wszystkie guzki wraz ze skórą. W parę miesięcy potem ustawiczne krwawienia z nosa w ciągu 2 lat. Przed 8 miesiącami wystąpił guz twardy niebolesny w okolicy przyusznicy lewej; w tym czasie nowe guzki na skórze nosa. Od 3 miesięcy bóle w okolicy talerza biodrowego lewego. Z kolei bóle nad spojeniem łonowym i w okolicy talerza biodrowego prawego oraz kości krzyżowej bez charakteru bólów opasujących. Od 2 miesięcy z powodu bólów pozostaje w łóżku. Napadowe parestezje wzdłuż

bocznej powierzchni uda lewego. Brak zaburzeń ze strony zwieraczy. Osłabienie potencji od 2 lat. Spadek wagi wynoszący 10 kg.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e w dniu przybycia wykazało odżywienie mierne, skóra blada z odcieniem pergaminowym. Na skórze nosa małe wielkości ziarnka ryżu guzki o zabarwieniu skóry, miękkawe, inne ciemno-brunatne, spoistości twardawej. Wzdłuż grzbietu nosa blizna pooperacyjna podłużna, długości 5 cm. W okolicy przyusznicy lewej guz twardy wielkości orzecha włoskiego, ruchomy, niebolesny.

N a r z ą d y w e w n ę t r z n e bez zmian.

Sztywność karku na 2 palce. Neri dodatni na poziomie C_7 — D_2. Źrenica prawa nieco węższa od lewej, na światło oddziaływa nieco opieszalej. Szpara powiekowa prawa nieco węższa (Horner prawostronny). Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Osłabienie kończyn dolnych zwłaszcza lewej w odcinkach dosiebnych. Obustronny Lasègue. Brak bolesności nerwów obwodowych. Zniesienie odruchów brzusznych. Pozostałe odruchy ścięgniste, okostnowe i skórne bez zmian.

K r ę g o s ł u p wykazuje łukowate wygięcie D_5 — D_6 — D_7, brak lordozy fizjologicznej. Bolesność opukowa D_1, D_{12}, L_1. Wybitne oszczędzanie kręgosłupa przy siadaniu. Przy obciążaniu pionowym bolesność D_{12} — L_2.

W dalszym przebiegu postępujące charłactwo, dodatni Kernig dolny, obustronna ptoza. Zniesienie odruchów rogówkowych. Zbaczanie żuchwy w prawo. Osłabienie prawego VII dolnej gałązki, zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa. Bolesność uciskowa nerwów kulszowych. Przemijające stany zamroczeniowe.

Z b a d a ń p o m o c n i c z y c h stwierdzono rentgenograficznie trzon D_7 spłaszczony do połowy przy zachowanych tarczach międzykręgowych, nadto nieznaczne zwężenie zwłaszcza po stronie lewej trzonu L_2. W płucach rentgenologicznie brak zmian. Queckenstedt fizjologiczny. Płyn bez zmian. Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Morfologia krwi: hemoglobiny 86%, czerw. ciałek 4.220.000, index = 1, białych ciałek — 14.300, eoz. — 1%, młod. — 2%, myel. — 2%, pałeczk. — 2%, segment — 70%, limfocyt. — 19%, monoc. — 4%. W moczu dodatnia próba na obecność melaniny.

B i o p s j a jednego z guzków na nosie wykazała drobnowidzowo: Naskórek o normalnej budowie miejscami bardzo ścieńczały zwłaszcza w partiach uciskanych przez nowotwór. Granica między naskórkiem a skórą całkowicie zatarta. W niektórych miejscach widać przejście sopli w tkankę nowotworową. Na ogół komórki nowotworowe układają się w zraziki pooddzielane delikatną smugą łącznotkankową, na sposób groniasty, wskazujący na pochodzenie znamionowe. Komórki są rozmaitych kształtów i wielkości, przeważnie wrzecionowate. Uderza brak odczynu limfocytarnego. Komórki są często naszpikowane barwikiem. Unaczynienie dość skąpe. Zwraca uwagę istnienie komórek nowotworowych w otoczeniu gruczołów łojowych. Rozpoznanie: czerniak (melanoblastoma) wychodzący ze znamienia barwikowego.

W przypadku naszym podkreślić należy brak przerzutów do narządów wewnętrznych, zwłaszcza płuc, co zostało potwierdzone rentgenologicznie, liczne nowotworzenie się guzków ograniczonych do bezpośredniego sąsiedztwa ze sobą, przerzuty do kręgów.

4. K o b r y n e r i J o z o w a. **Przypadek ucisku rdzenia niezwykłego pochodzenia.**

Chory dotknięty od kilku miesięcy powiększeniem gruczołu szyjnego po stronie prawej, wychudnieniem, osłabieniem oraz bólami krzyża promieniującymi do kończyn dolnych. Obiektywnie stwierdza się pod względem neurologicznym niedowład kończyn dolnych, który w ciągu kilku dni rozwija się na bezwład zupełny z dodatnim Ba-

bińskim oraz objawami Lasègue'a, J. Mackiewicza i słabymi odruchami Achillesa. Górne odruchy brzuszne zachowane, średnie bardzo słabe, dolnych brak. Czucie na początku poza lekką zmianą czucia wibracyjnego na stopie prawej nie wykazywało zmian, w ciągu trzech tygodni nastąpiło duże upośledzenie wszystkich rodzajów czucia na kończynach dolnych. Płyn mózgowo-rdzeniowy o charakterze wybitnie zastoinowym: białka 3°/₀₀, NA ++++, pleocytozy brak. Queckenstedt fizjologiczny (!). Lipiodol zatrzymał się na wysokości D_9, krąg ten jest lekko spłaszczony i odwapniony, naokoło niego widoczny jest twór o zarysach wrzecionowatych przypominający ropień opadowy. W tym stanie rzeczy (porażenie spastyczne z objawami korzonkowymi, z zatrzymaniem lipiodolu, zniekształceniem kręgu i rozszczepieniem uciskowym płynu) rozpoznanie sprawy uciskowej rdzenia na wysokości D_9 nie nastręcza trudności. Trudniej jest natomiast ustalić charakter tej sprawy. Należy ją łączyć z całokształtem procesu chorobowego rozgrywającego się w organizmie pacjenta. Poza objawami ze strony układu nerwowego stwierdzamy następujące zmiany: Na szyi po stronie prawej tuż za mięśniem most.-sutk.-obojczykowym stwierdzamy twardy, niebolesny, wielkości pomarańczy gruczoł, wątroba i śledziona nieznacznie tylko powiększone, najądrze twarde, powiększone, niebolesne, gruczoły pachwinowe powiększone. Wassermann w płynie i we krwi ujemny.

Morfologia krwi poza limfopenią (20% — 12%) i przelotną, lekką monocytozą, oraz lekką anemią zmian nie wykazuje. Bardzo ciekawy obraz dała biopsja gruczołu szyjowego. Pod mikroskopem stwierdzono mianowicie (Dr. Płońskier) zupełne zatarcie budowy gruczołu limfatycznego, obecność komórek o zarodzi piankowatej lub ziarnistej z niewielkim, mało zbitym jądrem na obwodzie. Niektóre komórki mają niebarwiącą się zupełnie zaródź z drobnymi ziarenkami. Widać też liczne lite słupy komórek limfoidalnych, gdzieniegdzie z dość licznymi figurami podziału. W nadesłanym materiale nie można było wykonać wszystkich potrzebnych barwień. Podejrzenie na sprawę układową (reticulo-endotheliosis). Nakłucie szpiku nie dało żadnych wyraźnych rezultatów.

Mamy więc do czynienia z bujaniem komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyżej opisane komórki piankowate mogłyby zawierać ciała tłuszczowate wyługowane przy zwykłym przygotowaniu preparatu. Badania histochemiczne nie zostały w tym kierunku z przyczyn technicznych dokonane, jednak już klinicznie nie możemy się zatrzymać na żadnej znanej siatkowico-śródbłonkowicy z magazynowaniem. Chorobę Christian-Schüllera odrzucamy z powodu braku charakterystycznych ubytków w czaszce, braku wytrzeszczu, moczówki, powiększenia cholesteryny we krwi itd.; — chorobę Neuman-Picka już ze względu na wiek pacjenta; chorobę Gauchera ze względu na brak wybitnego powiększenia wątroby i śledziony, zmian barwikowych w skórze, obciążenia rodzinnego itp.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy może też bujać w odpowiedzi na jakąś specyficzną lub nie specyficzną sprawę zapalną. Otóż sprawę luetyczną odrzucamy ze względu na brak obciążenia w tym kierunku w anamnezie, dobrą reakcję źrenic, ujemne odczyny serologiczne. Sprawa gruźlicza wydawała się klinicznie bardzo prawdopodobna, jednak w wycinkach bioptycznych wziętych z różnych gruczołów nie stwierdzono nigdzie utkania gruźliczego, zmieniony krąg D_9 nie wykazywał szczególnej bolesności, próba Mentoux wypadła ujemnie. Lymphogranulomatozy nie rozpoznaliśmy przede wszystkim ze względu na brak charakterystycznego obrazu drobnowidzowego, zwłaszcza komórek Sternberga (nie można wykluczyć jednak, że przy dalszych badaniach możeby się na odpowiedni obraz natrafiło). Sprawa nowotworowa nie wchodzi przy

naszych danych mikroskopowych w rachubę. Zatrzymać się przeto musimy na sprawie pierwotnego układowego bujania tkanki śródbłonkowo-siateczkowej. Przypadki takiej pierwotnej reticulo-endotheliosis opisali Goldszmidt, Isaak, Letterer, Tschistowitsch, Bykowa, Dąbrowska, Zollezi, Dustin i inni. Przebiegają one nieraz z ciężką anemią i skazą krwotoczną, nieraz zaś bez szczególnych zmian we krwi.

Rozpoznajemy więc u naszego chorego ostrą siatkowico-śródbłonkowicę (reticuli-endotheliosis) z nacieczeniem tych elementów między innymi dokoła kręgu D_9 (twór wrzecionowaty w roentgenogramie) z uszkodzeniem tego kręgu, następowym uciskiem na rdzeń i korzonki, a wreszcie paraplegią.

Leczenie roentgenem; rokowanie raczej złe. Wszystkie powyżej wymienione przypadki są autoptyczne. Semiologicznie w przypadku naszym zwrócić też należy uwagę na sprawę tworów, przypominających rentgenologicznie ropień opadowy, którymi nie należy się sugerować w kierunku gruźlicy, na próbę Queckenstedta, która wypadła fizjologicznie w naszym przypadku pomimo bloku (co prawda kilka kropelek lipiodolu dostało się do worka końcowego) i wreszcie na wczesne znaczenie rozpoznawcze zaburzeń czucia wibracyjnego przy sprawach uciskowych rdzenia (u naszego chorego jedyna przez długi czas zmiana czuciowa).

Dyskusja:

Z a w a d o w s k i: cień okołokręgowy, który najczęściej nazywany jest ropniem opadowym, jest objawem radiologicznym i towarzyszyć może rozmaitym sprawom chorobowym, toczącym się w kręgach, tak zapalnym, jak i nowotworowym. Odpowiada on masie nieprawidłowej, otaczającej trzon kręgowy, widocznej na tle przejrzystej tkanki płucnej. Wskazane byłoby przeto zarzucić nazwę ropnia opadowego, który odrazu przesądza o rozpoznaniu. Odpowiednia byłaby: „cień okołokręgowy". Co do choroby Christiana-Schüllera, to nie można jej wyłączyć na podstawie braku wszystkich trzech objawów, gdyż istnieją postacie monosymptomatyczne, gdzie tylko jedna „kość" wykazuje zmiany, np. żebro. (Str. własne).

J o z o w a: choroby Christiana-Schüllera nie można było rozpoznać. Chociaż triada objawów przestała obowiązywać, podobnie, jak i triada w stwardnieniu rozsianym, czy chorobie Basedowa, jednak nie ma innych wytycznych w kierunku tego schorzenia np. zwiększonej cholesterynemii. Badanie histochemiczne da odpowiedź ostateczną. Nie przypuszczamy jednak, żeby dało charakterystyczny obraz Christiana - Schüllera. (Str. własne).

5. S. B a u-P r u s s a k o w a i L. F i s z h a u t-Z e l d o w i c z o w a. **Dwa przypadki wady rozwojowej kręgosłupa szyjnego z zespołem syringomyelicznym w jednym oraz z tetraparezą i wgłębieniem podstawy czaszki (impressio basilaris) w drugim.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

W przypadku 1-szym u chorego 18-letniego stwierdzono następujące objawy: oczopląs oraz objawy patologiczne tylko po stronie lewej ciała: 1) zespół Hornera, 2) upośledzenie czucia powierzchnianego wszystkich rodzajów (szczególnie dla cieplikowego) od C_1 do L_3 (na klatce piersiowej półpasy znieczulenia różnej szerokości na ciepłotę i ból), 3) zniesienie czucia głębokiego we wszystkich odcinkach kończyny górnej, 4) zaburzenia naczynioruchowe na dłoni, 5) odruchy ścięgnowo-okostnowe na kończynie górnej zniesione, 6) odruchy brzuszne i nosidłowy zniesione, 7) wygórowany odruch kolanowy i Achillesa.

W płynie mózgowo-rdzeniowym białko i globuliny zwiększone, odczyn benzoesowy patologiczny; odczyny Bordet-Wassermanna ujemne. Próba Queckenstedt-Stookey'a

patologiczna. Płyn ze zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego prawidłowy; wprowadzony lipiodol opadł do stożka końcowego.

Ze strony układu kostnego na podstawie zdjęć Rentgena stwierdza się następujące anomalie: niedorozwój atlasu, częściowe zlanie się tego kręgu z kością potyliczną (okcypitalizacja), z łuku tylnego pozostała niewielka listewka kostna w okolicy tylnej części otworu potylicznego wielkiego. Między kręgami szyjnymi 4 i 5-ym zaznaczony stop. Żebra szyjne dodatkowe na wysokości C_7.

Na podstawie zespołu objawów rozpoznano obok poronnej postaci Klippel-Feila jamistość rdzenia, być może też, w połączeniu z guzem śródrdzeniowym. Mamy do czynienia ze współrzędnymi wadami rozwojowymi w układzie nerwowym i kostnym, które wchodzą w ramy status dysraphicus.

W przypadku 2-im, u chłopca 15-letniego, wystąpiło po kilkudniowej gorączce osłabienie wszystkich kończyn. Następnie przy zabawie z kolegami przegięto mu kark do przodu co spowodowało omdlenie chorego. Tego rodzaju uraz z omdleniem miał miejsce 2 razy. Niedowład nóg nasilił się wreszcie przed kilku tygodniami, przy podwyższonej ciepłocie do 40° nastąpiło porażenie prawie zupełne kończyn dolnych, a znaczne osłabienie górnych. Chory od najmłodszych lat miewał częste napady gwałtownych bólów głowy z wymiotami.

P r z e d m i o t o w o stwierdza się: krótką szyję, skrzywienie boczne kręgosłupa piersiowego, lekkie skręcenie głowy w lewo z ograniczeniem ruchów czynnych i biernych w lewo, tetraparezę kurczową bez zaburzeń czucia.

N a k ł u c i e l ę d ź w i o w e: próba Queckenstedta-Stookey'a patologiczna, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe, B.-Wa. z płynu mózgowo-rdzeniowego (i ze krwi) ujemny.

Z d j ę c i a r e n t g e n o w s k i e: wgłębienie podstawy czaszki (impressio basilaris), niedorozwój kręgu szczytowego i obrotnika z przemieszczeniem i skręceniem atlasu i przemieszczeniem zęba obrotnika ku górze.

Bóle głowy od wczesnego dzieciństwa były prawdopodobnie wyrazem wgłębienia podstawy czaszki, zaś do powstania czworoporażenia przyczyniły się w głównej mierze zmiany w kręgach szyjnych i ucisk przemieszczonego, czy złamanego zęba obrotnika na opuszkę.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i: nie zgadza się na interpretację Zawadowskiego, że istnieje guz rozszerzający kanał kręgowy, ze względu na objawy tylko z rogów tylnych.

Z a b o k r z y c k i: znalazł podobny przypadek w literaturze.

Z a w a d o w s k i: rozszerzenie kanału może być spowodowane jamą, wypełnioną płynem.

O r z e c h o w s k i: o jamie trudno myśleć, bo wówczas byłby uciśnięty rdzeń, na co nie ma objawów.

6. A. K u n i c k i i H. Z e l d o w i c z. **Wągier mózgu przebiegający pod postacią guza.** (Przypadek operowany). (Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Neurologicznej U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski i z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr. E. Herman).

Chora Kur..., l. 25, przybyła do oddziału neurologicznego dn. 17.XI.1937 r. W maju b. r. wystąpiły silne bóle głowy i wymioty, które utrzymywały się przez 2 miesiące. 1.X b. r. pierwszy napad drgawek w prawej połowie twarzy, który trwał około 5 minut; 3 dni później napad ogólnych drgawek z utratą przytomności. Od tego cza-

su codzienne napady drętwienia i drgawek lewej połowy twarzy i lewych kończyn, ponadto silne bóle głowy.

Przedmiotowo — brak zmian w narządach wewnętrznych. Bolesność opukowa prawej kości ciemieniowej. Ostrość wzroku — 5/6 z obu stron. Zatarcie granic obu tarcz nerwów wzrokowych. Niedoczulica na ból i dotyk na lewym policzku. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki lewego n. VII. W pozostałych nerwach czaszkowych brak zmian. W zakresie kończyn górnych i dolnych poza spóźnionym podążaniem lewych kończyn przy unoszeniu do góry brak zmian. Nieznaczne wygórowanie odruchów okostnowych i ścięgnowych po stronie lewej bez odruchów patologicznych. We krwi 6% ciałek kwasochłonnych. Badanie kału wykazało obecność jaj trichocephalus dispar. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Wobec tak typowego obrazu chorą z rozpoznaniem guza mózgu prawej okolicy ruchowej skierowano do oddziału neurochirurgicznego, gdzie 1.XII.1937 r. dokonano (Kunicki) otwarcia czaszki w okolicy skroniowo-czołowo-ciemieniowej prawej. W okolicy ośrodka ruchowego twarzy stwierdzono ognisko stwardnienia wielkości dwugroszówki. Nożem elektrycznym wycięto ognisko, okroiwszy je w zdrowej tkance. Przebieg pooperacyjny nie powikłany. Badanie drobnowidzowe wykazało w wyciętym bloku utkanie znamienne dla torebki wągra.

Po zabiegu bóle głowy oraz napady drgawek ustały. Obrzęk tarcz obu nerwów wzrokowych nieco większy niż poprzednio, poza tym nieznacznie nasiliły się objawy lewostronne. Badanie płynu m.-rdz. wykazało: odczyn Nonne-Appelta ++; białko — 0,16%; 16 limfocytów w 1 mm³; w preparatach barwionych metodą Alzheimera — makrofagi; ciałka kwasochłonne nieobecne. Odczyn Wassermanna — ujemny.

Chorą przedstawiamy w 16 dniu po operacji. Pomimo dobrego stanu ogólnego nie jesteśmy w stanie postawić stanowczego rokowania na przyszłość. Zależy ono od tego, czy usunięty wągier był jedynym, czy też jednym z wielu rozsianych w układzie nerwowym. Obie możliwości wchodzą w grę, a ostateczny sąd w tej sprawie będzie zależeć od dalszego przebiegu. Na razie podnieść należy gładki przebieg dotychczasowy, co nie jest zbyt częste w operowanych przypadkach wągrzycy mózgu, kończących się najczęściej zapaleniem opon mózgowych. Być może, że udało się tego uniknąć przez wycięcie en bloc w tkance zdrowej, co uchroniło od rozprowadzenia w oponach zakażonej nieraz treści pasożyta. Należy podkreślić, iż rozpoznanie przedoperacyjne nie uwzględniało możliwości wągrzycy, lecz tylko sprawę rozrostową o charakterze nowotworu. Prawdopodobnie w podobnych przypadkach również w przyszłości pomyłki będą się zdarzać, gdyż w obrazie klinicznym podobnym do naszego nie ma cech odróżniających dwie te sprawy. Wśród rozlicznych postaci klinicznych wągrzycy przypadki podobne do przedstawianego nabierają szczególnej wagi dla klinicysty i chirurga przez to, że naśladując przebiegiem nowotworowe sprawy mózgu, nieraz jeszcze znajdą się w materiale operacyjnym, stanowiąc „chirurgiczną postać wągrzycy mózgu".

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (177) DNIA 27 STYCZNIA 1938 R.

Przewodniczący: Orzechowski.

1. E. Herman i A. Süsswein. **Stwardnienie rozsiane zapoczątkowane równoważnikami psychopadaczkowymi. (Epilepsia procursiva — Poriomania).** (Z II-go Oddz. Neurolog. Szpitala Starozakonnych na Czystem (ordynator E. Herman).

Dnia 21 września 1936 r. zgłosiła się do oddziału 21-letnia chora Mar... St..., robotnica (L. 4006/1936 i 5889/1937) podając, iż od roku miewa napady przymusowego biegania, a od kilku miesięcy krótkotrwałe napady zaniemówienia z niemożnością kontynuowania pracy. Zapytywana szczegółowo, chora zaznacza, iż wymienione napady rozpoczynają się uczuciem wewnętrznego pędu, zmuszającego chorą do początkowo szybkiego chodzenia, z kolei biegania. Biegnie zwykle w zamierzonym kierunku, nie potrąca po drodze przechodniów, ma świadomość tego, dokąd biegnie i nigdy potem nie występowały ani stany niepamięci, ani też jakiekolwiek napady drgawkowe. Matka chorej dodaje, iż w tym stanie córka sprawia wrażenie lekko zamroczonej. Napady przymusowego biegania nie występowały wśród pracy, ani też przygodnie, zazwyczaj według słów chorej, jedynie wówczas, gdy kończyła pracę.

Drugi rodzaj napadów o jakich wspomina, polega na częstym, nagłym, krótkotrwałym zaniemówieniu z jednoczesną niemożnością kontynuowania pracy. Z tego powodu miewała często kolizje z kontrolującym pracę zwierzchnikiem.

Przedmiotowo stwierdzono podczas pierwszego badania z objawów patologicznych w układzie nerwowym: prawostronny poronny zespół Hornera, brak odruchów brzusznych oraz wzmożenie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych, bez objawów Babińskiego i Rossolima. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny; skład płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian. Na rentgenogramie — porowatość kości czołowej. Hyperwentylacją napadu nie udało się sprowokować.

Dane powyższe, aczkolwiek nasuwały podejrzenie rozpoczynającego się stwardnienia rozsianego (brak odruchów brzusznych, wzmożenie ścięgnistych), były jednakże zbyt skąpe dla kategorycznego rozpoznania tego schorzenia.

Po upływie 14 miesięcy chora zgłosiła się ponownie do szpitala w stanie znacznie gorszym. Wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, niepewny, chwiejny chód oraz osłabienie również kończyn górnych; od trzech miesięcy śmiech przymusowy, ostatnimi czasy chora miewała myśli samobójcze.

Przedmiotowo stwierdza się obecnie zblednięcie skroniowe obu tarcz, oczopląs poziomy przy spojrzeniach bocznych, oraz rotacyjny przy spojrzeniu w górę, niedowład dolnej gałązki prawego nerwu VII, zbaczanie języka w prawo, zaznaczona adiadochokinesis po stronie lewej, wybitne wzmożenie odruchów okostnowych i ścięgnistych na wszystkich kończynach, zniesienie brzusznych, obustronny objaw Babińskiego i Rossolima, zwłaszcza po prawej stronie, lewostronny objaw Oppenheima.

Objawy rozsiane ze strony dróg piramidowych obok zblednięcia skroniowego obu tarcz nerwów wzrokowych uzasadniają całkowicie rozpoznanie stwardnienia rozsianego.

Na uwagę zasługują wspomniane powyżej napady, które właściwie zapoczątkowały u naszej chorej schorzenie podstawowe. Napady zaniemówienia i niemożności kontynuowania pracy zaliczyć należy do kategorii napadów „petit-mal".

Co się tyczy napadów przymusowego biegania, to ze względu na obecność napadów „petit-mal" uważać je należy za równoważniki psychopadaczkowe, przyczem rozpoznanie wahać się może pomiędzy t. zw. epilepsia procursiva a poriomanią. Pod epilepsia procursiva rozumiemy bardzo rzadką postać padaczki, opisaną po raz pierwszy przez Bourneville i L'Adamsa, w której równoważnikiem napadu jest bieg osobnika, pędzonego przez niewiadomą przyczynę, zwykle nieprzytomnego, który kończy się albo napadem drgawek, albo zupełnym wyczerpaniem. Podczas takiego biegu źrenice są sztywne, skóra blada, z kolei sina, pokryta potem. Do tego mogą dołączyć się krzyk, urywane resztki zdań, działanie agresywne. W tej ostatniej formie napad padaczkowy występuje najczęściej na półwyspie malajskim u tubylców znany pod nazwą

Amoka. Nieraz także są wykonywane ruchy wstecz, wtedy mamy do czynienia z formą opisaną przez Lannois jako epilepsia retropulsiva.

Zbliżoną do tych postaci padaczki jest pęd włóczęgostwa t. zw. poriomania. Świadomość podczas tych stanów jest zachowana, ale nieco zmieniona. Pamięć o zdarzeniach z tego okresu jest albo fragmentaryczną albo istnieje amnezja. Marchand stwierdził na materiale 1052 przypadków padaczki (581 mężczyzn i 481 kobiet), że 8,2% m. i 4,3% k. miały pęd włóczęgostwa. W naszym przypadku przemawia za epilepsia procursiva występowanie biegu aż do uczucia zmęczenia i lekkie zamroczenie, a przeciwko brak napadów w czasie samej pracy. Natomiast za poriomamią t. zn. pędem do włóczęgostwa przemawia świadomość napadów, wewnętrzny pęd do biegu, który odczuwała chora i natura psychopatyczna.

Przypadków stwardnienia rozsianego, zaczynającego się tymi objawami w piśmiennictwie nie udało nam się odnaleźć. Znane są tylko opisy, zresztą dość rzadkie stwardnienia rozsianego, rozpoczynającego się od napadów padaczkowych całkowitych, epilepsji Jacksonowskiej, a nawet od form „petit-mal". W literaturze polskiej Prussakowie podają 13 własnych przypadków, a jeden z nas przypadek taki przedstawiał w 1931 r. na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego. Poza tym jednak brak w języku polskim innych prac na ten temat. W literaturze obcej w ostatnich czasach pisali o padaczce, jako objawie wstępnym stwardnienia rozsianego Natrass, który widział 3 przypadki i Wilson z Mac Bridem, którzy widzieli 7 przypadków na własnym bardzo dużym materiale, a 8 znaleźli w literaturze. Tłumaczą oni napady ogniskami w korze. Dowodów sekcyjnych nie mieli.

Dla form padaczki, którymi zaczął się nasz przypadek, trudno przyjąć jakieś specyficzne podłoże. Występują one zwykle u osobników dziedzicznie obarczonych, choć Watts James na podstawie stwierdzenia epilepsiae procursivae w przypadku glejaka okolicy czołowej przypuszcza, że ta postać występuje tylko przy uszkodzeniu okolicy przedczołowej. Kierując się tym przypuszczeniem, należałoby uważać, że pierwsze ogniska stwardnienia rozsianego wystąpiły w naszym przypadku w okolicy czołowej mózgu, a dopiero powstanie dalszych pozwoliło ujawnić właściwą chorobę, która kryła się pod tymi objawami.

Dyskusja:

H i g i e r: uważa, że „pęd do włóczęgostwa" odpowiada zupełnie innemu zjawisku.

S ü s s w e i n: nie upiera się przy pojęciu poriomanii, można myśleć o postaci poronnej.

H e r m a n: chce podkreślić, że za pierwszym pobytem nie była rozpoznawana scl. multiplex, tylko podejrzewano tę możliwość, dominowały napady zrywania się, chora nie mogła pracować, miała częste konflikty w pracy; po skończonej pracy biegła nieco zamroczona do domu, nie popychała przechodniów. Podobnych przypadków nie ma.

O r z e c h o w s k i: przypadek nie daje się sklasyfikować, jako epilepsia procursiva, w której chory podbiega najwyżej kilkanaście kroków.

B y c h o w s k i: nie było objawów drgawkowych. Gdyby nie stwierdzone zamroczenie, to należałoby to nazwać Drangzustände. Podobne stany impulsywne obserwowałem niejednokrotnie.

H i g i e r: odnosi się sceptycznie do napadów psychastenicznych typu Oppenheima, nie widział takich ataków.

2. Z. W. Kuligowski i G. Bychowski. **Bardzo częste małe napady padaczkowe w przebiegu stwardnienia rozsianego.** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. Orzechowski).

U 22-letniej chorej L. B., przybyłej do kliniki w grudniu 1937 r., dziedzicznie nieobarczonej i zawsze zdrowej, przed 3 laty wystąpiło osłabienie lewej kończyny dolnej. Chora wtedy kilkakrotnie wywichnęła sobie przy chodzeniu nogę. Dolegliwości te słabły, to ulegały pogorszeniu. Na tydzień przed przybyciem do kliniki poza nasileniem niedowładu lewej kończyny dolnej, przyłączyły się zawroty i bóle głowy. Jednocześnie chora zauważyła, że przejściowo nie jest zdolna odpowiadać na pytania, przestaje mówić. To ją ostatecznie nakłoniło do udania się do kliniki. Od 2 lat odczuwa trudności w oddawaniu moczu, to znów przy wypełnieniu pęcherza musi natychmiast mocz oddać. W dzieciństwie nie miała konwulsji, ani później. Padaczki w rodzinie nie było. Podczas badania stwierdziliśmy, co następuje: budowa pykniczki, w narządach wewnętrznych odchyleń chorobowych brak. Badanie moczu i krwi wykazało stosunki prawidłowe. Przy badaniu neurologicznym: dno oka bez zmian, nieco opieszała reakcja źrenic na światło, niezupełnie doprowadza gałki oczne do kącików zewnętrznych, osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, osłabienie odruchów gardłowych. W kkg. ogólne upośledzenie siły prawej kończyny g., szczególnie w odcinkach ksobnych, odruchy ścięgnowo-okostn. żywe, niepewność przy próbie palec-nos po str. prawej, brak odruchów brzusznych. W kkd. wzmożenie napięcia mięśniowego k. lewej, obustronny niedowład, wybitniejszy po str. o typie ksobnym, oo. kolanowe żywe, lewy żywszy, oo. Achillesa z zacięciem klonicznym, dodatni objaw Babińskiego, wybitniejszy po lewej, niepewność po stronie lewej przy próbie pięta-kolano, objaw Barrégo dodatni po lewej, przy Rombergu chwieje się. Chód niedowładowo-kurczowy. W płynie m.-rdzeniowym: o. Nonne-Apelta i Pandy'ego dodatnie, odcz. będźwinowy dodatni, Wass. ujemny w płynie i we krwi. Pod względem psych.: żywa emocjonalność, brak krytycznego stosunku do swego stanu, euforia, śmieje się dużo, z przyjemnością bierze udział w rozmowach, dotyczących życia erotycznego.

Na uwagę zasługują napady, których głównym uderzającym objawem jest niemożność mówienia. Na tym jednym objawie treść napadów się nie wyczerpuje. Każdy napad niemoty poprzedzany jest szczególnymi doznawaniami chorej, opisywanymi przez nią dwojako: albo jako coś podpływającego od dołka do gardła („gorąco"?), czego ściśle nie może opisać, coś nieprzyjemnego. Wreszcie to coś czuje na języku, wydaje się jej, że język jest jakby dłuższy, za duży i przestaje mówić. Do tych wrażeń czasem przyłącza się jakieś przeżycie cenestezyjne, idące od brzucha, które ma pewne podobieństwo do orgazmu. Napad właściwy powstaje prawie nagle: polega na tym, że chora przestaje mówić, nawet dźwięki wydawać, czasami na początku mówi bełkotliwie. Podczas napadu, gdy chodzi musi się zatrzymać, chwieje się, usiłuje przytrzymać się czegoś, czasem przechyla tułów ku przodowi, gdy siedzi odrzuca głowę ku tyłowi, czasami wykonywa mimowolne, niezupełnie skoordynowane ruchy kończynami górnymi. Twarz ma wtedy jakby zakłopotaną, to znów się śmieje więcej, niż w zwykłych warunkach. Wodę pije ze szklanki, którą się chorej podaje, przez zaciśnięte zęby, trzyma ją przez pewien krótki czas w ustach, aby wreszcie z trudnością przełknąć. Przy badaniu chorej podczas ataku zauważyliśmy, że podniebienie miękkie przy próbie fonacji słabiej się napina, intensywność odruchu gardłowego nie jest zmieniona, odruch żuchwowy jest żywszy, niż zwykle; przy badaniu krtani (Dr. Zaborowski) struny głosowe są znacznie odchylone, jakby istniał skurcz odwodzicieli; w kończynach górnych i dolnych napięcie jest zwiększone, tor oddechowy nieco zaburzony, czasami ślad Marinesco-Radovici po stronie pr. Sztywności źrenic i innych

objawów patologicznych nie stwierdziliśmy. Napad trwa ca. 15 — 40''. Napady nie występują jeden po drugim, zawsze musi upłynąć pewien czas (około 1 min.). W czasie napadu nie traci przytomności, może powtórzyć później wypowiedziane zdanie, odtworzyć treść okazanego obrazka, utrzymuje kontakt z otoczeniem, podnosi w myśl porozumienia poprzedniego lewą rękę na znak, że napad się zaczyna, w czasie napadu reaguje śmiechem na wypowiedziany żart, wie, co czytała podczas napadu, jednak przy pisaniu zdolna jest kreślić tylko proste kreski, wykonuje pewne zlecenia. Ataki występują bez powodu np. przy spokojnej lekturze w łóżku. Są jednak pewne okoliczności, wśród których zjawiają się częściej: gdy chora zmienia pozycję np. gdy wstaje z pozycji siedzącej lub siada w łóżku, przy trudnej defekacji. Wzruszenia, zwłaszcza ożywiona rozmowa podczas chodzenia, prowokują częstsze napady, również hiperwentylacja wpływa na ich częstość, podczas gorączki ilość napadów była mniejsza. Ilość napadów jest zmienna: od kilkunastu do 60 i więcej dziennie. Luminal nie zmniejsza ich częstości.

Zestawiając powyższe dane widzimy, że u 22-letniej chorej z postacią niedowładową dolną stwardnienia rozsianego, zresztą szczególnych objawów przedmiotowych nie przedstawiającą, w okresie obostrzenia ujawniają się bardzo częste, krótkotrwałe napady, które odpowiadają padaczkowym „petit-mal”. Za tym przypuszczeniem przemawiają: auralne doznawania wegetatywne, krótkotrwałość napadów, polegających na przelotnym zahamowaniu pewnych czynności i to właśnie mowy, co przy małych napadach epileptycznych tak często się zdarza. Uderza, że świadomość jest ledwie zaburzona lub zgoła nienaruszona. Chora może wykonać wcale złożone czynności (np. czytanie, pojmowanie treści obrazków, dawanie znaków ręką itd.), utrzymuje doskonale kontakt gestowy.

Napady nie mają tła histerycznego. Przeciw temu przemawia obok stereotypowości napadów, pojawianie się objawów, wskazujących na tło organiczne: np. wzmożenie odruchu żuchwowego. Możliwość częściowej katapleksji nie wchodzi w grę ze względu na zupełnie odmienne zachowanie się napięcia mięśniowego, które w napadach raczej jest wzmożone i to zarówno w kończynach górnych, jak i dolnych (głowę chora odrzuca ku tyłowi!). Niektóre okoliczności, sprzyjające napadom, co prawda nieco przypominają kataplektorodne np. wzruszenia, początek ruchów, jakieś wysiłki chorej. Przeciw zaburzeniom typu afatycznego przemawia współistnienie dysfagii obok stwierdzonej przy badaniu nieruchomości podniebienia miękkiego i przywodzicieli krtani. Trudności przy pisaniu również wydają się związane raczej z niedowładem pr. k. g. i ze wzmożeniem napięcia mięśniowego, niż z istotnymi zaburzeniami agraficznymi.

Dochodzimy tedy do wniosku, że napady u chorej, polegające na zahamowaniu całego szeregu czynności wyższego rzędu, mimo zachowanej świadomości, najwięcej odpowiadają napadom małym epileptycznym. Padaczka w związku ze stwardnieniem rozsianym zdarza się nierzadko, zwykle jednak pod postacią napadów dużych, ogólnych lub Jacksonowskich. Same tylko napady małe, do tego tak często występujące, należą w stwardnieniu rozsianym do rzadkości.

Dyskusja:

H e r m a n: zapytuje, czy był badany odczyn myasteniczny.

H i g i e r: uważa, że najprawdopodobniejsza jest tu padaczka. Uważa, że to chyba pierwsze badanie laryngoskopowe w czasie petit mal.

O r z e c h o w s k i: przychyla się do rozpoznania najprawdopodobniejszego padaczki, bo jakieś lekkie zamglenie świadomości może być niedostrzeżone.

K u l i g o w s k i: przeciw osłabieniu typu myastenicznego przemawia między innymi obecność skurczu mięśni krtani i patologiczne odruchy. Laryngologowi udało się uchwycić ten moment ciekawy, dzięki temu, że siedział przed chorą i trzymał ją przez dłuższy czas za język.

3. S t e r l i n g i J o z o w a. **3 przypadki pląsawicy leczone metodą Stephensa.**

Przypadek I. S. E., l. 9. Obraz wyjątkowo ciężki, gwałtowna hiperkineza, zupełny szał ruchowy, wybitne obniżenie napięcia mięśniowego, tak, że dziecko nie mogło siedzieć ani utrzymywać głowy, nie mówiło, podczas zwiększonych nawałów ruchowych jęczało i szlochało, Gordon ++.

Przypadek II. C. C., l. 14. Recydywa. Przybyła do szpitala w 4 tygodniu choroby w stanie hiperkinezy umiarkowanej, płaczliwa, negatywna, zaburzenia mówienia, hipotonia, Gordon dodatni.

Przypadek III. E. K., l. 9 — przybyła w 2-gim tygodniu choroby, leczona omawianą metodą od 5 tyg. choroby. Hiperkineza znaczna, hipotonia.

Przypadki te były leczone metodą Stephensa, polegającą na podskórnych zastrzykach wody destylowanej. Już po 2 — 3 zastrzykach stan poprawił się wybitnie, zarówno w sensie uspokojenia się ruchów mimowolnych jak i pod względem psychiki i mowy. Zastosowano dotąd 10 — 20 zastrzyków wody (10 cm^3) destylowanej podskórnie co dzień, później co drugi dzień. Wszystkie te przypadki są w obecnej chwili w stanie dobrym, jeden (przyp. 3) wyleczony zupełnie. Nie wypowiadając się co do wartości metody, zwłaszcza co do jej podstaw teoretycznych stwierdzić musimy, że w naszych przypadkach okazała się ona skuteczną. Odnosimy wrażenie, że ma ona wpływ przede wszystkim na hiperkinezę gwałtowną i stany pląsawicze ciężkie, w stadiach zaś poprawy działanie jest mniej wyraźne. Możliwe, że trzeba ją wtedy kombinować z innymi metodami. Experimenti causa nie stosowaliśmy jednak od chwili rozpoczęcia zastrzyków żadnej innej metody leczenia. Również przypadek wyleczony i opisany przez Stephensa (Lancet 1934) należy do ciężkich obrazów pląsawicy. Stephens działanie wody destylowanej upatruje bynajmniej nie w czynnikach sugestywnych. Pod jej wpływem zmieniać się mają warunki fizykalne, zwłaszcza napięcie powierzchowne i ciśnienie osmotyczne tkanek, a w związku z tym ich metabolizm i sekrecje, co ma sprzyjać powstawaniu przeciwciał.

Dyskusja:

B r e g m a n: metoda lecznicza bardzo interesująca, rzeczywiście stwierdzono niezwykłą poprawę. W ciężkich przypadkach szału ruchowego stosował surowicę przeciwłańcuszkowcową (3 przyp.) i osiągał przy tym bardzo dobre wyniki.

H i g i e r: przykład ostatni niefortunny, bo surowica niefortunnie wybrana. Sydenham dawał salicyl, bo zawsze łączono pląsawicę z reumatyzmem.

C h o r ó b s k i: woda destylowana, to panaceum na wszystko, stosuje się ją przy obniżeniu ciśnienia śródczaszkowego. Prawdopodobnie to działanie jest bodźcowe, przestrajające układ wegetatywny.

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

PROTOKÓŁ PIERWSZEGO WALNEGO ZEBRANIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO,

które odbyło się dnia 5-go lipca 1937 r. o godz. 16 w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu we Lwowie z następującym porządkiem obrad:

1. Otwarcie Walnego Zebrania i wybór przewodniczącego.
2. Sprawozdanie z działalności Zarządu i Oddziałów.
3. Sprawozdanie rachunkowe.
4. Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.
5. Zmiana § 34 Statutu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.
6. Zatwierdzenie regulaminu Oddziałów.
7. Ustalenie stosunku Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego do Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.
8. Projekt budżetu na rok 1938 r.
9. Wysokość składek.
10. Wybory:
    a) Zarządu — 9 członków i 4 zastępców;
    b) Komisji Rewizyjnej — 3 członków i 2 zastępców;
    c) Komisji Rozjemczej — 3 członków i 2 zastępców.
11. Wolne wnioski.
12. Referat Dra Mozołowskiego Stefana: O potrzebach neurologii polskiej zwłaszcza w ramach działania Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.
13. Dyskusja.

1. Otwarcie Walnego Zebrania i wybór przewodniczącego.

Przewodniczącym Walnego Zebrania obrano przez aklamację Prof. Orzechowskiego Kazimierza. Na sekretarzy Zebrania powołano Doc. Jaburka i Dr. Morawiecką.

2. Sprawozdanie z działalności Zarządu i Oddziałów.

Sprawozdanie Tymczasowego Zarządu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego odczytuje Dr. Mozołowski:

„Polskie Towarzystwo Neurologiczne powstanie swe zawdzięcza XIV Zjazdowi Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu. Sekcja neurologiczna tego Zjazdu uznała się w dniu 14.IX. 1933 r. za zebranie konstytuujące Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i dokonała wyboru 9 delegatów do Komitetu organizacyjnego.

Do komitetu weszli :prof. Borowiecki Stefan, dr. Frenkiel Bronisław, prof. Halban Henryk, dr. Mozołowski Stefan, prof. Orzechowski Kazimierz, prof. Pieńkowski Stefan K., doc. Sterling Władysław i prof. Władyczko Stanisław.

Komitet organizacyjny postanowił powołać tymczasowe władze Towarzystwa i przyjąć na siebie czynności Zarządu Towarzystwa do czasu zwołania Walnego Zebrania. Po powołaniu na miejsce śp. prof. Halbana — prof. Rothfelda Jakuba, a na miejsce

śp. prof. Władyczki — prof. Rosego Maksymiliana, tymczasowe władze ukonstytuowały się następująco:

Z a r z ą d:

Prezes — Prof. Orzechowski Kazimierz,
wiceprezes — Prof. Borowiecki Stefan,
sekretarz — Dr. Mozołowski Stefan,
skarbnik — Doc. Sterling Władysław.

C z ł o n k o w i e:

Dr. Frenkiel Bronisław,
Dr. Higier Henryk,
Prof. Pieńkowski Stefan K.,
Prof. Rose Maksymilian,
Prof. Rothfeld Jakub.

Jako z a s t ę p c y c z ł o n k ó w Zarządu weszli:

Prof. Artwiński Eugeniusz,
Dr. Bregman Ludwik,
Dr. Domaszewicz Aleksander,
Prof. Dzierżyński Władysław.

Skład K o m i s j i R e w i z y j n e j po śmierci Dra Bychowskiego i przejściu Prof. Rothfelda do Zarządu był następujący:

Dr. Drożdż Wacław,
Dr. Morawiecka Janina,
Dr. Pinczewski Jakub.

Jako datę powstania Polskiego Towarzystwa Neurologicznego postanowiono przyjąć dzień 14.IX. 1933 r. t. j. dzień obrad Zebrania konstytuującego w czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników.

Zarząd odbył 3 posiedzenia t. j. w dniu 26.X. 1933 r., 28.V. 1936 r. i 13.II. 1937 r. Prócz tego prezydium odbyło szereg posiedzeń nieprotokołowanych.

Z ważniejszych czynności Zarządu zasługują na zanotowanie:

Ułożono statut Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i uzyskano jego rejestrację w Komisariacie Rządu m. st. Warszawy w dniu 9. X. 1934 r. Przygotowano spis lekarzy neurologów i lekarzy, o których można przypuszczać, że zainteresują się i zapiszą do Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Ilość tych lekarzy okazała się dość znaczna, bo wyniosła 433.

Ułożono odpowiednią odezwę, wydrukowaną i rozesłaną; do każdej odezwy dołączono kartę zgłoszenia i przekaz pocztowy na P. K. O. Otwarto w P. K. O. konto czekowe Nr. 13323.

Przygotowano i ułożono porządek dzienny 1-go Walnego Zebrania i 1-go Zjazdu Neurologów Polskich.

Ułożono i rozesłano ankietę o potrzebach neurologii polskiej. Przygotowano do ostatecznego załatwienia na Walnym Zebraniu sprawę stosunku Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego do Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z ewentualnym przejęciem przez Polskie Towarzystwo Neurologiczne czasopisma „Neurologia Polska". Na posiedzeniu Zarządu w dniu 13.II. b. r. ustalono wypłacić wydawnictwu Neurologii Polskiej 250 zł. z tym, by zeszyt zjazdowy otrzymali członkowie Towarzystwa.

Obecnie, to jest w dniu 30 czerwca b. r. Polskie Towarzystwo Neurologiczne liczy

97 członków; z tych większe grupy członków posiadają: Lwów 35, Warszawa 27, Łódź 13, Kraków, Poznań i Wilno po 3 członków i 15 miejscowości po 1 członku.

Utworzono dwa Oddziały t. j. we Lwowie i Łodzi.

Jako tymczasową składkę ustalono: 12 zł. rocznie, z tego połowa t. j. 6 zł. pozostaje do dyspozycji Oddziału, a 6 zł. do dyspozycji Zarządu. Członek popierający wpłaca 100 zł. corocznie lub 500 zł. jednorazowo. Dotychczas członków popierających nie mamy.

Podpisano: Dr. Mozołowski Stefan sekretarz. Prof. Dr. Orzechowski Kazimierz prezes".

Sekretarz odczytał sprawozdanie Oddziału Lwowskiego z dnia 20.VI. 1937 r.: Oddział odbył dotychczas od chwili zawiązania się w październiku roku ub. 6 posiedzeń naukowych. Na pierwszym posiedzeniu wybrano Zarząd Oddziału w osobach: przewodniczący — Kol. Rothfeld J., zast. przewodniczącego Kol. Domaszewicz A., Sochacki W., sekretarz — Kol. Jaburek L., skarbnik — Kol. Stein W., ponadto — Kol. Pająk J. W ciągu 6 posiedzeń naukowych Oddziału odbyło się 18 pokazów klinicznych oraz 1 wykład. Poza tym referowano w czasie posiedzeń prace naukowe z czasopism zagranicznych oraz omawiano sprawy organizacyjne.

W dalszym ciągu sekretarz odczytał sprawozdanie Oddziału Łódzkiego z działalności w 1936 r. i w I półroczu 1937 r.

1. W ciągu roku 1936 Sekcja Neurologiczno - Psychiatryczna Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego przekształciła się w Oddział Łódzki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Oddział liczy 17-tu członków rzeczywistych (według stanu z dn. 1.VIII. 1937), którzy wpłacili składki członkowskie.

Prezydium oddziału na rok 1937 stanowią:

a) Prof. Dr. Dzierżyński Władysław — przewodniczący,

b) Dyr. Dr. Siemionkin Mateusz — zastępca przewodniczącego,

c) Dr. Jeżewski Wacław — sekretarz i skarbnik,

d) Dr. Słomczyński Stanisław — zastępca sekretarza.

2. W roku 1936 odbyło się 5 posiedzeń naukowych, a w I półroczu 1937 r. 3 posiedzenia — wszystkie na oddziale chorób nerwowych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi (Kierownik Prof. Dr. Dzierżyński).

a) *Posiedzenie 12.II. 1936 r.*

Krzemiński — Przypadek nowotworu móżdżku. Winter — 2 przypadki rozsianego zapalenia mózgowia. Kacenelson — Nowotwór przerzutowy mózgu. Goldbaum — Mięsak przerzutowy mózgu.

b) *Posiedzenie 11.III. 1936 r.*

Winter — przypadek twardziny skóry. Lewenfisz i Winter — Przypadek choroby Recklinghausena *(ostitis fibrosa)*. Kacenelson — Przypadek nowotworu mózgu. Krzemiński — Pokaz mózgu z wągrowatością groniastą podstawy mózgu.

c) *Posiedzenie 14.X. 1936 r.*

Krzemiński — a) Przypadek niedokrwistości złośliwej ze zmianami rdzeniowymi, b) Przypadek kostniaka oczodołu. Winter — Przypadek zespołu pozapiramidowego. Kacenelson — a) Przypadek zespołu pnia mózgowego, b) Przypadek wysokiego uszkodzenia rdzenia kręgowego.

d) *Posiedzenie 11.XI. 1936 r.*

Krzemiński — Rak przerzutowy mózgu. Winter — 2 przypadki zespołu przysadkowo-lejkowego. Goldbaum — Przypadek zespołu przysadkowo-lejkowego.

e) *Posiedzenie 9.XII. 1936 r.*

Krzemiński — a) Przypadek zespołu komory IV, b) Przypadek uszkodzenia ogona końskiego. Winter — Przypadek guza środkowej jamy czaszki. Kokorzecki — 2 przypadki schorzenia rdzenia kręgowego.

f) *Posiedzenie 10.II. 1937 r.*

Kokorzecki — Przypadek myastenii. Krzemiński — zespół pnia mózgowego pourazowy. Brandstädter — Przypadek połowiczego chybotania. Kacenelson — Przypadek guza nadsiodełkowego.

g) *Posiedzenie 10.III. 1937 r.*

Kokorzecki — Przypadek kurczu torsyjnego. Winter — Przypadek schorzenia zwojów podstawy mózgu. Krzemiński — a) Przypadek nowotworu IV komory (pokaz preparatu), b) Przypadek przerzutów nowotworu do kręgosłupa lędźwiowego.

h) *Posiedzenie 14.IV. 1937 r.*

Kacenelson — Przypadek zniekształcenia kręgosłupa na tle wiądu rdzenia. Winter — Przypadek choroby Recklinghausena (neurofibromatosis). Krzemiński — Przypadek ostrej niezborności móżdżkowej. Brandstädter — Pokaz preparatu mózgu z naczyniakiem.

3. Sprawozdanie finansowe za r. 1936.

A. P r z y c h ó d.

Na dz. 1.I. 1936 r. pozostało w gotówce (po sekcji Neurologiczno - Psychiatrycznej Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego)	zł 128.35
Tytułem składek członkowskich wpłynęło w roku 1936	„ 30.00
R a z e m	zł 158.35

B. R o z c h ó d.

Opłaty pocztowe w r. 1936	zł 7.80
Druki	„ 12.40
R a z e m	zł 20.20

Przychód	zł 158.35
Rozchód	„ 20.20
Pozostało gotówką na 1.I. 1937 r.	zł 138.15

Przewodniczący

Łódź, dnia 1 lipca 1937 r. *(—) Prof. Dzierżyński*

Sprawozdania Oddziałów Lwowskiego i Łódzkiego zostały przez Władze Walnego Zebrania przyjęte bez dyskusji.

3. Sprawozdanie rachunkowe.

Odczytano Sprawozdanie rachunkowe Polskiego Towarzystwa Neurologicznego za okres od października r. 1934 do 31.VI. 1937:

W p ł y w y:

		zł.
10.X.35:	Otwarcie konta P.K.O.	22.10
10.XII.35:	P.K.O. wpłaty członk.	186.00
I.36	” ” ”	324.00
II.36	” ” ”	114.00
III.36	” ” ”	52.50
IV.36	” ” ”	24.00
VIII.36	” ” ”	48.00
XII.36	” ” ”	6.00
31. XI. 36	odsetki P. K. O.	3.17
III.37	P.K.O. wpłaty członk.	6.00
IV.37	” ” ”	18.00
VI.37	” ” ”	6.00
VI.37	gotówką skł. czł. Lwów	96.00
	Złotych	905.77

Wpływy ze składek członk. w wymieniowym wyżej okresie wyniosły	zł.	880.50
wpływy z innych źródeł	zł.	25.27
	Złotych	905.77

W y d a t k i:

	zł.
10.X.35 koszty otw. konta	14.25
Opłata w Kom.Rządu m. Warsz.	10.00
Opłata stempl. na pod. o rej.	13.20
Za wpis do rej. handl. Nr. 3.	11.00
„Drukprasa” rk. 28.XI.35 Nr. 4.	32.00
” rk. 17.II.34 Nr. 5.	67.00
” rk. 13.III.37 Nr. 6.	60.00
„Monitor” ogłoszenie Nr. 7.	30.25
Honorarium adw. Krzemickiego	30.00
Koperty, znaczki, pap. Nr. 9	14.60
Znaczki pocztowe Nr. 10.	5.00
Opł. manip. P. K. O. 2. 37	0.20
Złotych	287.50
Saldo P. K. O. na 31.VI.37 r.	395.32
Saldo gotówką	222.95
Złotych	905.77

Podpisano:
(—) Władysław Sterling.

4. Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.

Odczytano sprawozdanie Komisji Rewizyjnej:

Dnia 21. VI. 37 r. Komisja Rewizyjna Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w osobach Dr. J. Morawieckiej i Dr. J. Pinczewskiego odbyła posiedzenie, na którym sprawdzono książki rachunkowe Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Wobec stwierdzenia całkowitej zgodności stanu rachunków z dokumentami i kwitami zgodnie z załączonym protokółem Komisja Rewizyjna postanowiła przedłożyć Walnemu Zebraniu członków Polskiego Towarzystwa Neurologicznego wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Podpisano Dr. J. Morawiecka. Dr. J. Pinczewski.

Ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorium jednogłośnie.

5. Zmiana § 34 Statutu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Dr. Mozołowski referuje: dotychczasowe brzmienie § 34 Statutu naszego T-wa nie pozwala na otwarcie oddziału w Warszawie. Dla umożliwienia otwarcia tegoż Zarząd proponuje skreślić z § 34 następujące słowa „zamieszkałych poza Warszawą” tak, że § 34 regulaminu będzie miał następujące brzmienie:

„Grupa osób składająca się przynajmniej z 10 członków Towarzystwa może otworzyć jego oddział na zasadzie decyzji Zarządu. Regulamin oddziałów uchwala Zarząd”.

Po krótkiej dyskusji przyjęto jednogłośnie zmianę § 34 Statutu w brzmieniu uzgodnionym przez Zarząd, a proponowanym przez dra Mozołowskiego.

6. Zatwierdzenie Regulaminu Oddziałów:

Nadesłane regulaminy miejscowe Oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego we Lwowie i w Łodzi zostały odczytane i zatwierdzone przez Walne Zebranie.

Brzmią one następująco:

Regulamin Oddziału Lwowskiego P. T. N.

§ 1. Nazwa i cele Towarzystwa, jego organizacja, sprawa jego funduszów oraz jego rozwiązania są określone statutem.

§ 2. Oddział Lwowski jako Oddział tego Towarzystwa skupia jego członków zamieszkałych we Lwowie i na prowincji.

§ 3. Członkowie Oddziału wybierają corocznie z pośród siebie Zarząd składający się z 6 członków, w tym przewodniczącego, dwóch zastępców przewodniczącego, sekretarza i skarbnika.

§ 4. Wybór Zarządu dokonuje zebranie członków na jednym z periodycznych posiedzeń naukowych Oddziału zwyczajną większością głosów bez względu na ilość członków.

§ 5. Posiedzenia naukowe Oddziału Lwowskiego odbywają się w terminach z góry nieokreślonych, zależnie od materiału naukowego, po pisemnym zawiadomieniu członków na trzy dni naprzód z podaniem porządku dziennego.

Regulamin Oddziału Łódzkiego P. T. N.

§ 1. Dla kierowania sprawami Oddziału Łódzkiego P. T. N. ogólne zebranie członków Oddziału na pierwszym zebraniu w roku kalendarzowym wybiera zwykłą większością głosów prezydium oddziału, składające się z 4 członków: a) przewodniczący, b) zastępca przewodniczącego, c) sekretarz i skarbnik, d) zastępca sekretarza i skarbnika.

§ 2. Członkowie Oddziału oprócz składek do centrali P. T. N. płacą składki na potrzeby Oddziału: wysokość składek do centrali P. T. N. określa Walne Zebranie, wysokość zaś składek na potrzeby Oddziału określa ogólne zebranie członków Oddziału po porozumieniu się prezydium Oddziału z Zarządem P. T. N.

§ 3. W ciągu stycznia każdego roku prezydium oddziału przesyła Zarządowi P. T. N. sprawozdanie z działalności oddziału w roku ubiegłym, jak również sprawozdanie finansowe z tegoż okresu czasu. Na pierwszym w roku kalendarzowym ogólnym zebraniu członków oddziału prezydium oddziału składa sprawozdanie z działalności oddziału, jak również sprawozdanie finansowe za rok ubiegły.

§ 4. Skarbnik oddziału prowadzi książkę rachunkową i przechowuje dokumenty rachunkowe.

§ 5. Członkowie oddziału, którzy wygłaszają odczyty, referaty, demonstrują chorych, obowiązani są w ciągu miesiąca po wygłoszeniu referatu itp. dostarczyć sekretarzowi Oddziału streszczeń w postaci gotowej do druku; streszczenia te będą ogłaszane w „Neurologii Polskiej" na warunkach, ustalonych przez Zarząd P. T. N. Przewodniczący prof. Dzierżyński. Sekretarz Dr. Jeżowski.

7. Ustalenie stosunku Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego do Polskiego Towarzystwa Neurologicznego — referuje dr. Mozołowski: Istnienie równoczesne dwóch towarzystw mających te same zadania jest niecelowe. Zdawał sobie z tego sprawę Zarząd i Walne Zgromadzenie Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego; w związku z tem Walne Zgromadzenie Warsz. T-wa Neurol. powzięło szereg uchwał przedstawionych w piśmie z dnia 12.VI.1937 r. skierowanym do Zarządu Polskiego T-wa Neurol. Pismo brzmi następująco:

„Na Walnym Zebraniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego w dniu 26 maja b. r. zapadła uchwała mająca na celu uregulowanie stosunku Warszawskiego T-wa Neurologicznego do Polskiego T-wa Neurologicznego. A mianowicie uchwalono rozwiązać Warszawskie T-wo Neurologiczne, przystąpić w pełnej liczbie członków

do Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i przekazać Polskiemu T-wu Neurol. „Neurologię Polską, o ile Polskie T-wo Neurol. zgodzi się na podane niżej warunki. W związku z tym Komisja Likwidacyjna wyłoniona na Walnym Zebraniu Warszawskiego T-wa Neurol. w dniu 26.V. b. r. przedstawia Zarządowi Polskiego T-wa Neurol. następujące oświadczenie :

„Zgodnie z uchwałą Walnego Zebrania w dniu 26 maja 1937 r. Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne rozwiąże się, jego członkowie zostaną członkami Polskiego T-wa Neurologicznego, a czasopismo „Neurologia Polska" zostanie przekazane Polskiemu T-wu Neurol. po przyjęciu przez Walne Zebranie Polskiego T-wa Neurol. następujących warunków:

a) na karcie tytułowej każdego numeru czasopisma „Neurologia Polska" będzie stale zaznaczone — *Neurologia Polska — organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (dawniej organ Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)* założona przy wybitnym współudziale Babińskiego Józefa, Biro Maksymiliana... (tu będą wymienione wszystkie nazwiska umieszczone na dotychczasowej okładce „Neurologii Polskiej");
b) po odpowiedniej zmianie § 34 Statutu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego oddział warszawski otrzymuje nazwę „Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne — Oddział Warszawski Polskiego T-wa Neurologicznego".

Członkowie Warszawskiego T-wa Neurol. z chwilą przyjęcia powyższych warunków stają się automatycznie członkami Polskiego T-wa Neurologicznego".

Zarząd nasz proponuje Walnemu Zebraniu przyjęcie warunków wymienionych w wyżej cytowanym piśmie.

Po dyskusji uchwalono jednogłośnie przyjęcie propozycji przedstawionych w piśmie Komisji Likwidacyjnej Waszawskiego T-wa z dnia 12. VI. 1937 r. z tym, że Polskie T-wo Neurologiczne podejmie się wydawania czasopisma „Neurologia Polska" od roku 1938 i że wszystkie zobowiązania zaciągnięte przez „Neurologię Polską" do czasu przekazania „Neurologii Polskiej" Polskiemu T-wu Neurol. będą uregulowane przez Warszawskie T-wo Neurol.

8. Projekt budżetu na rok 1938 — przedstawił dr. Mozołowski: Przypuszczalnie saldo na 31.XII. 1937 wyniesie 300 zł. Wpływy ze składek od 120 członków wyniosą 3360 zł. Razem zatem — 3660 zł.

Rozchody:

Neurologia Polska 150 egzempl. po 22 zł.	3300 zł.
Administracja (opłaty pocztowe, stemplowe, druki z zawiadomieniami itp.)	200 zł.
Razem rozchody	3500 zł.

W projekcie budżetu uwzględniono składki w wysokości 24 zł. od członka i liczono na składki od 140 członków t. j. uwzględniono wzrost ilości członków po przyłączeniu się Warszawskiego T-wa Neurologicznego.

9. Wysokość składek.

Wysokość składki rocznej referuje dr. Mozołowski.

Jak wynika z projektu budżetu na rok 1938, Zarząd proponuje ustalenie składki rocznej w wysokości 24 zł. Przy wpłacie składki rocznej w tej wysokości każdy z członków otrzyma w ciągu roku 4 zeszyty „Neurologii Polskiej". Zarząd przewiduje, że z 24 złotowej składki 22 zł. będzie musiał wydać na Neurologię Polską, 2 zł. rocznie od członka przeznacza na wydatki administracyjne centrali. Proponowana

składka 24 złotowa nie obejmuje naturalnie wydatków poszczególnych oddziałów. Ustalenie jednak składki dla poszczególnych oddziałów, z których jedne jak n. p. oddział warszawski będą miały duże wydatki, gdy inne np. łódzki lub lwowski znacznie mniejsze, byłoby niesłuszne. Z tego względu Zarząd postanowił określenie wysokości składek oddziałowych pozostawić decyzji każdego z oddziałów tym więcej, że część członków nie należy do żadnego oddziału (Brześć, Poznań, Kraków, Wilno itd.). Po dyskusji, w której zabierali głos dr. Streit, dr. Pająk, prof. Orzechowski, prof. Dzierżyński i dr. Biro uchwalono:

„Składka roczna wpłacana do centrali Towarzystwa wynosi 24 zł. od każdego członka. W wyjątkowych wypadkach na wniosek przewodniczącego oddziału Zarząd może obniżyć składkę do 12 zł.”

10. Wybory:
   a) Zarządu,
   b) Komisji Rewizyjnej,
   c) Komisji Rozjemczej.

Dokonano wyboru Zarządu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w osobach:

Prof. Borowiecki Stefan,
Dr. Frenkiel Bronisław,
Dr. Jarzymski Jerzy,
Dr. Morawiecka Janina,
Dr. Mozołowski Stefan,
Prof. Orzechowski Kazimierz,
Prof. Pieńkowski Stefan K.,
Prof. Rose Maksymilian,
Prof. Rothfeld Jakub.

Zastępcami członków Zarządu zostali przez Walne Zebranie obrani:

Dr. Bregman Ludwik,
Prof. Dzierżyński Władysław,
Dr. Koelichen Jan,
Dr. Drożdż Wacław.

Do Komisji Rewizyjnej weszli jako członkowie:

Dr. Herman Eufemiusz,
Dr. Rotstadt Julian,
Prof. Zieliński Marcin.

Zaś jako zastępcy członków:

Doc. Jaburek Leopold,
Dr. Pinczewski Jakub.

Do Komisji Rozjemczej wybrani zostali jako członkowie:

Dr. Biro Maksymilian,
Dr. Mitkus Witold,
Dr. Ślączka Aleksander.

Jako zastępcy członków:

Dr. Bau Prussakowa Salomea,
Doc. Godłowski Włodzimierz.

11. Wolne wnioski — nie wpłynęły.

12. Dr. Mozołowski St.: O potrzebach neurologii polskiej zwłaszcza w ramach działania Pol. T-wa Neurol. (referat) z podaniem wyników ankiety.

13. Dyskusja.

W dyskusji nad referatem Dra Mozołowskiego zabrał głos Prof. Pieńkowski. W przemówieniu swym podkreślił potrzebę utrzymania „Neurologii Polskiej" jako pisma archiwalnego, następnie potrzebę odrębnego drukowania streszczeń francuskich, wydawania ich jako rocznika i wysyłania za granicę. Wreszcie uważa za konieczne stworzenia stypendjów dla młodych pracowników. W dalszej dyskusji uważa Prof. Borowiecki, że wykład kol. Mozołowskiego może dać punkt wyjścia do powstania tego, coby można nazwać programem neurologii polskiej. Polska neurologia powstanie sama przez się, jeśli opracowywać będzie wszystko, co jej życie przyniesie, w sposób odpowiadający nauce międzynarodowej, przyczem uwzględnione zostaną wszystkie indywidualne odrębności klinik naszych i jej pracowników. Jest to, zdaniem prof. Borowieckiego, droga najwłaściwsza do stworzenia tego, coby można nazwać Polską Neurologią, a co stworzy jej jednocześnie stanowisko w nauce międzynarodowej. Głos zabrał następnie Prof. Orzechowski: Wyników ankiety słuchał z niezmiernym zainteresowaniem. Niektóre uwagi brzmiały niemal rewelacyjnie. Za trud, który kol. Mozołowski poniósł w organizacji ankiety, należy mu się od nas szczera podzięka. Praca zespołowa i podział pracy między poszczególne warsztaty nie wydaje się u nas możliwy, ani celowy. Każda placówka naukowa ma własne zainteresowania naukowe, które, słusznie czy niesłusznie, uważać będzie za bardziej ważne i doniosłe od zagadnień, które próbowanoby jej przydzielić do opracowania. Co do siebie, nie zgodziłby się na żaden z tematów zespołowych, które prelegent wymienił. Przytacza to na przykład, jakie mogą zachodzić różnice zdań. Nie wyobraża sobie badacza, który mógłby pracować z maximum wydajności i twórczości nad zagadnieniami, które go nie pociągają. Zresztą u nas jeszcze tyle pozostaje do zrobienia na polu indywidualnej neurologii, takie mamy braki w opanowywaniu poszczególnych dziedzin, choćby wymienić fizjologię układu nerwowego, która nie ma w Polsce ani jednego przedstawiciela, a bez której żadnego tematu rozleglejszego nie można owocnie podjąć, ani próbować rozstrzygnąć, że, zdaje się, dużo czasu upłynie, zanim wogóle poważnie myśleć będzie można o rozdziale prac neurologicznych i o pracach zespołów placówek naukowych. Trzeba też uwzględnić, jak bardzo powoli dokonuje się u nas postęp na polu neurologii: neurochirurgia „zaczyna się" u nas, lecz nie ma podwalin trwałego rozwoju, ponieważ nie ma niezależnego oddziału przez łączenie klinik neurologicznych z psychiatrycznymi uwstecznia się obie te dziedziny i zmniejsza ilość placówek dla specjalistów. Fizjologia układu nerwowego w Polsce nie istnieje, o badaniach statystycznych, katamnestycznych, genealogicznych nie ma mowy, ponieważ u nas zazwyczaj na listy ani chorzy, ani ich rodziny nie odpowiadają. Dopiero po uruchomieniu Instytutu Badań Dziedziczności, który zainicjowało Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, przynajmniej w ostatniej dziedzinie należy spodziewać się poprawy na lepsze.

W związku z ankietą prof. Orzechowski przedstawia wniosek, aby Prezydium Zjazdu przedstawiło odpowiednim Ministerstwom następujące uchwały I Zjazdu Neurologów Polskich we Lwowie:

1. Niezmiernie ważnym jest ze stanowiska obrony Państwa Polskiego rozwinięcie neurochirurgii wojennej przez popieranie w czasie pokoju neurochirurgii klinicznej i urazowej. W Polsce mamy jeden tylko neurochirurgii poświęcony oddział, czasowo umieszczony w Zakładzie Chirurgii Urazowej w Warszawie, rozporządzający zaledwie 4 łóżkami. Poza tym operuje dorywczo swych chorych ordynator oddziału neuropsychiatrycznego we Lwowie, senator dr. Domaszewicz. W ostatnich czasach neuro-chi-

rurgia zdobyła placówki samodzielne we wszystkich krajach europejskich, a wodzowie Niemiec wprost nawołują pod hasłem obronności kraju do tworzenia oddziałów neurochirurgicznych.

2. I Zjazd Neurologów Polskich wyraża konieczność rozdziału klinik psychiatryczno - neurologicznych na samodzielne kliniki neurologiczne obok psychiatrycznych ze względu na: zupełną odrębność materiału chorobowego obu dziedzin, wymagającą odmiennego podejścia duchowego lekarza, ze względu na brak ludzi mających odpowiednie zdolności i wykształcenie w tych rozległych dziedzinach, wreszcie ponieważ w tym właśnie kierunku idzie rozwój obu tych działów medycyny wszędzie poza granicami Polski (z wyjątkiem Niemiec, gdzie zachodzą szczególne okoliczności polityczne).

W odpowiedzi zabrał w dyskusji głos kol. Mozołowski:

W odpowiedzi na twierdzenie prof. Pieńkowskiego, że odrębność narodowo - naukowa jest zależna od kierunku badań, zaznaczam, że najbardziej charakterystyczne dla odrębności narodowej nauki jest sposób podejścia, sposób ujmowania sprawy. Taką różnicę np. między nauką angielską a rosyjską widzimy w pracach dwóch anglików Adriana i Sherringtona z jednej, a Pawłowa z drugiej strony (książka „Mózg i jego mechanizm"). W pierwszym wypadku mamy szerokie, jasne i kulturalne ujęcie zagadnienia, w drugim — ciasne, „pryncypialne" podejście, gdzie wszystko jest sprowadzane gwałtem niemal do jednego, do „odruchów warunkowych". Co się tyczy pracy zespołowej, to nie wymaga ona wcale przymusu, a tylko porozumienia i w ten sposób pracę zespołową stosuje się szeroko w Anglii (podane w „Nauce Polskiej" o Angli, zdaje się, Tom XV).

Dr Mozołowski stawia wniosek: Walne Zebranie Polskiego T-wa Neurologicznego w dniu 5.VII. 1937 wzywa kolegów, którzy wygłosili referaty na I Polskim Zjeździe Neurologów, by wygłoszone prace oddali do druku „Neurologii Polskiej".

Oba wnioski prof. dra Orzechowskiego dotyczące rozwoju neurochirurgii w Polsce i rozdziału klinik psychiatryczno - neurologicznych na samodzielne kliniki neurologiczne i psychiatryczne uchwalono jednogłośnie. Na tym wyczerpano porządek obrad.

Zamykając I Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, proponuje prof. Orzechowski, by następny Zjazd Neurologów Polskich, który ma się odbyć za dwa lata, urządzić w jednym z ośrodków prowincjonalnych. Po zaproszeniu neurologów do Wilna przez prof. Rosego zamknięto Walne Zebranie.

(—) Prof. K. Orzechowski
Przewodniczący:

(—) Doc. Jaburek Leopold
Dr Morawiecka Janina
Sekretarze:

Po walnym zebraniu odbyło się posiedzenie właśnie wybranego Zarządu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego tegoż dnia tj. 5.VII.1937.

Obecni: prof. Borowiecki, dr. Frenkiel, dr. Jarzymski, dr. Morawiecka, dr. Mozołowski, prof. Pieńkowski, prof. Orzechowski i prof. Rothfeld. Nieobecny prof. Rose. Przewodniczył prof. Orzechowski.

Przy omawianiu tematów na następny zjazd Towarzystwa wysunięto następujące propozycje: Prof. Borowiecki: Urazy ośrodkowego układu nerwowego i ich następ-

stwa. Prof. Pieńkowski: Aparat ruchowy gałek ocznych (jako referenta proponuje Godłowskiego). Prof. Rothfeld: Klinika nowotworów podstawy czaszki, przenikających z zewnątrz.

Przyjmując do wiadomości wyżej wymienione tematy Zarząd postanowił prócz tego zwrócić się do kierowników klinik, oddziałów i pracowni neurologicznych z wezwaniem o nadesłanie tematów głównych w określonym terminie. Z zebranego w ten sposób materiału Zarząd wybierze tematy zjazdowe.

Ukonstytuowanie się nowego Zarządu.

Na przewodniczącego wybrano prof. Borowieckiego (6 głosami), na zastępcę przewodniczącego wybrano— dra Mozołowskiego (5 głosów), na sekretarza — Jarzymskiego (5 głosów), na skarbnika — Morawiecką (6 głosów).

Od chwili ukonstytuowania się Zarządu przewodnictwo objął prof. Borowiecki. Sprawy reprezentacji Polski na zjazdach międzynarodowych powierzono prof. Borowieckiemu, jako przewodniczącemu delegacji; na zastępcę postanowiono prosić prof. Rosego, na skarbnika dra Hermana i dra Choróbskiego na sekretarza.

Postanowiono, że z chwilą objęcia „Neurologii Polskiej" przez Polskie Towarzystwo Neurologiczne redaktorem naczelnym zostanie prof. Orzechowski, który zgodził się na przyjęcie tego stanowiska pod warunkiem zupełnej niezależności od Zarządu w sprawach redakcyjnych i o ile dr. Herman zgodzi się zostać zastępcą redaktora. Na wydawcę postanowiono prosić dra Tyczkę.

W związku z mającym nastąpić przejęciem „Neurologii Polskiej" przez Polskie T-wo Neurologiczne postanowiono zmienić stronę tytułową wydawnictwa.

Doniesienia Zarządu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

8. grudnia 1937 r. odbyło się posiedzenie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, na którym zastępca przewodniczącego dr. Stefan Mozołowski dał wyraz nastrojowi przygnębienia, jakie ogarnia zarząd z powodu śmierci pierwszego, tak niedawno wybranego przewodniczącego zarządu P. T. N., prof. Stefana Borowieckiego, oraz członka zarządu, prof. Maksymiliana Rosego. Na miejsce Zmarłych wybrano do zarządu drogą losowania z pośród zastępców wybranych na walnym zebraniu dra Bregmana (Warszawa) i dra Drożdża (Lublin). Zarząd wybrał przewodniczącym pułk. dra Stefana Mozołowskiego, a zastępcą przewodniczącego prof. dra K. Orzechowskiego. Postanowiono zwrócić się do profesorów J. Mazurkiewicza i Orzechowskiego z prośbą, aby wystąpili do Ministerstwa W. R. i O. P. w sprawie rozdziału katedr psychiatrycznych i neurologicznych. W sprawie potrzeby tworzenia oddziałów neurochirurgicznych postanowiono zwrócić się do Pana Premiera, do Ministerstwa Pracy i Opieki, Ministerstwa Spraw Wojskowych oraz do p. wiceministra i dyrektora departamentu szkół wyższych Ministerstwa W. R. i O. P. i przedłożyć odpowiednie memoriały. Sprawę składu delegacji Pol. Towarzystwa Neurologicznego na zjazdy zagraniczne odłożono.

27 stycznia 1938 r. odbyło się posiedzenie administracyjne Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego, na którym sekretarz W. T. N. dr. Stefan Mozołowski złożył sprawozdanie komisji likwidacyjnej W.T. N. Z chwilą rozpoczęcia likwidacji W. T. N. członkowie W. T. N. stają się tym samym członkami Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Po uchwaleniu regulaminu Warsz. Tow. Neurol., jako Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego przystąpiono do wyborów zarządu Oddziału Warszawskiego i ustalono wysokość składki rocznej. Członkami Zarządu Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego wybrano: Bau-Prussakową, Bregmana, Choróbskiego, Jakimowicza, Koelichena, Morawiecką.

Zarząd ten w krótki czas potem ukonstytuował się w ten sposób: Przewodniczącym wybrano dra J. Koelichena, zastępcą przewodniczącego dr L. Bregmana, sekretarzem stałym dra J. Choróbskiego, sekretarzem posiedzeń dra Wł. Jakimowicza, skarbnikiem dra Morawiecką, bibliotekarką dra S. Bau-Prussakową.

Realizując uchwały Walnego Zebrania P. T. N. we Lwowie senator dr. A. Domaszewicz i przewodniczący I Zjazdu Neurologów Polskich prof. Orzechowski uzyskali posłuchanie u p. premiera gener. Składkowskiego, który przyrzekł życzliwie ustosunkować się do treści uchwały. Panu premierowi złożono memoriał uzasadniający doniosłość tej sprawy także ze stanowiska dalszego rozwoju neurologii w Polsce, którego zasadnicze myśli przytaczamy:

1) Neurochirurgia stała się odrębnym działem medycyny, wymagającym znajomości neurologii i szczególnej techniki, odmiennej od ogólnej techniki chirurgicznej.

2) Neurochirurgia obejmuje także chirurgię urazów czaszki, mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych. Z pośród tych urazów tylko lżejsze mogą być leczone przez ogólnych chirurgów, reszta o ile ma być racjonalnie leczona podlega neurochirurgom. Neurochirurgia w czasie wojny staje się neurochirurgią wojenną o bardzo obszernym zakresie działania. W tej chwili mamy w Polsce tylko dwóch neurochirurgów na stanowiskach kierowniczych: dra J. Choróbskiego w Warszawie i dra A. Domaszewicza we Lwowie. Na wypadek wojny jesteśmy więc na polu neurochirurgii zupełnie nieprzygotowani.

3) Chorzy ze sprawami mózgowymi i rdzeniowymi z powodu braku neurochirurgów i ogólnej nikłej liczby łóżek neurochirurgicznych (w Warszawie w Instytucie Chirurgii Urazowej 4(!) łóżka, nieco więcej we Lwowie) zazwyczaj rychło umierają. Operowani przez specjalistów chirurgów w połowie przypadków odzyskiwaliby zdrowie całkowite, a w ¼ częściowe. Względy czysto humanitarne przemawiają więc również za popieraniem rozwoju neurochirurgii w Polsce.

Ponieważ kilka lat temu zaniedbania pod względem leczenia chorób mózgu i rdzenia były w Niemczech takie same, jak u nas obecnie, Towarzystwo Niemieckich Psychiatrów i Neurologów uchwaliło wniosek wodza psychiatrów i neurologów, prof. Rüdina, zmierzający do poprawy tego stanu rzeczy z tym skutkiem, że obecnie czynna już jest w Berlinie specjalna klinika neurochirurgiczna pod kierownictwem prof. Tönnisa,oraz powstały odrębne oddziały neurochirurgiczne przy klinikach neurologicznych uniwersyteckich i w szpitalach na prowincji.

Ponieważ treść wniosku prof. Rüdina ujmuje konieczność wydzielenia neurochirurgii z chirurgii ogólnej, a łączenia jej natomiast z neurologią w sposób bardzo przekonywujący także dla ludzi zdala stojących od tych spraw i ponadto podkreśla doniosłość neurochirurgii w czasie wojny, pozwalamy sobie ustępy tego wniosku dosłownie przytoczyć.

„Towarzystwo niemieckich Neurologów i Psychiatrów uważa za jedno z głównych swych zadań popieranie rozwoju leczenia indywidualnego tam, gdzie ono może być owocne. Dotyczy to w szczególności tych chorób nerwowych, które, jak wiemy z doświadczenia, dostępne są tylko leczeniu chirurgicznemu, mianowicie nowotworów, ropni i obrażeń układu nerwowego, pewnych postaci padaczki i stanów bólowych...

„Z małymi wyjątkami leczenie chirurgiczne chorów nerwowych nie mogło dotąd poszczycić się w Niemczech dodatnimi wynikami. Powód dotych-

czasowych niepowodzeń zasadza się w swoistości tkanki nerwowej, która wobec zabiegów operacyjnych inaczej się zachowuje niż inne narządy ciała ludzkiego. Wynika stąd konieczność rozwijania neurochirurgii jako odrębnej specjalności (Sonderfach), co już dokonało się w innych krajach (Ameryka, Anglia, Francja, Szwecja, Holandia) z tym wynikiem, że tam neurochirurgia osiągnęła wysoki stopień rozwoju.

„Neurologia i neurochirurgia są zależne jedna od drugiej. Z tego powodu nie uważamy za wskazane tworzyć samodzielne kliniki neurochirurgiczne, lecz łączyć ściśle ze sobą oddziały neurochirurgiczne z neurologicznymi pod wspólnym dachem. W jakiej postaci problem ten ma być rozwiązany organizacyjnie, zależy od warunków miejscowych.

„W okresie wskrzeszenia siły wojskowej Niemiec Towarzystwo Niemieckich Neurologów i Psychiatrów uważa za swój obowiązek jak najbardziej iść z pomocą sanitariatowi wojskowemu przez energiczne popieranie rozwoju neurochirurgii jako mającej szczególnie doniosłe znaczenie w leczeniu obrażeń układu nerwowego. Aby zadosyć uczynić potrzebom w tym zakresie konieczna jest rozbudowa już istniejących oddziałów neurochirurgicznych i budowa dalszych oddziałów w ścisłym oparciu o kliniki neurologiczne..."

W naszych polskich warunkach wyłania się konieczność:

1) tworzenia kolejno 5 oddziałów neurochirurgicznych na 10—20 łóżek przy klinikach neurologiczno-psychiatrycznych i jednego do dwuch w większych miastach (Warszawa, Łódź) w szpitalach,
2) popieranie rozwoju dwóch placówek już istniejących: we Lwowie w oddziale nerwowo-psychiatrycznym Szpitala Państwowego i w Warszawie oddziału uniwersyteckiego, w sprawie którego Wydział Lekarski Uniwersytetu J. P. podjął starania o utworzenie oddziału neurochirurgicznego na 20 łóżek w mającym ulec w b. roku remontowi gruntownemu pawilonie 8. Szpitala Dz. Jezus,
3) przyznać stypendia młodym, zdolnym pracownikom, chcącym się kształcić na neurochirurgów, przyczem kandydaci muszą wprzód mieć 1-roczny staż z ogólnej chirurgii i 2-roczny z neurologii. Staż z neurochirurgii trwa 3 lata,
4) przydzielać na trzy lata młodych lekarzy wojskowych, mających już staż z ogólnej chirurgii i neurologii (jak ad 3),
5) przydzielać stypendia kierownikom oddziałów neurochirurgicznych na wyjazdy kilkumiesięczne do takichże oddziałów zagranicznych.

W sprawie rozdziału katedr neurologicznych i psychiatrycznych interweniowali profesorowie J. Mazurkiewicz i K. Orzechowski, jako przewodniczący Zjazdów, XVII Psychiatrów Polskich i I Neurologów Polskich, które odbyły się we Lwowie w lipcu

1937 r. u p. wiceministra Min. W. R. i O. P. prof. Aleksandrowicza i u p. prof. Patkowskiego, dyrektora departamentu szkół wyższych w Min. W. R. i O. P., którym przedłożyli odpowiedni memoriał z prośbą o uwzględnienie postulatu rozdziału obu katedr przy sposobności obsadzania osierociałych katedr psychiatryczno-neurologicznych w Uniwersytetach Poznańskim i Stefana Batorego. Niestety ani p. wice minister, ani p. dyrektor departamentu nie przewidywali możliwości spełnienia tego postulatu.

Podczas I Zjazdu Neurologów Polskich Zarząd Polskiego Towarzystwa Neurologicznego wybrał Komitet polski do Zjazdów Neurologicznych Międzynarodowych, w skład którego wchodzili: prof. Borowiecki (przewodniczący), prof. Rose (zastępca przewodniczącego), dr. Choróbski (sekretarz) i dr. Herman (skarbnik). Z powodu śmierci przewodniczącego i jego zastępcy należało przeprowadzić wybory na ich miejsce. Wobec przynaglania prezydium organizującego III. Zjazd Międzynarodowy Neurologów w Kopenhadze o przedstawienie uzupełnionego składu przedstawicielstwa polskiego na zjazd i ze względu na nieobecność przewodniczącego zarządu P. T. N., dra Stefana Mozołowskiego, który na kilka miesięcy wyjechał zagranicę, oraz na trudności w zwołaniu pełnego zarządu, obecne prezydium zarządu P. T. N. powołało na przewodniczącego po przeprowadzeniu korespondencji z profesorami Artwińskim, St. K. Pieńkowskim i Rothfeldem, dra J. Koelichena Z Warszawy, a na jego zastępcę prof. dr. St. K. Pieńskowskiego z Krakowa i otrzymało na to ich zgodę. Zresztą w skład komitetu wchodzą jak poprzednio dr. J. Choróbski i dr. E. Herman. Dr. J. Koelichen jako przewodniczący zjazdowej grupy polskiej jest tym samym honorowym wice-prezydentem III Zjazdu Międzynarodowego Neurologów w Kopenhadze.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W Warszawie w klinice psychiatrycznej odbyła się uroczysta akademia dla uczczenia zasług ś. p. profesora dra Stefana Borowieckiego, podczas której wygłosili przemówienia omawiające sylwetkę duchową oraz działalność Zmarłego psychiatryczną, neurologiczną i pedagogiczną doc. Łuniewski, dr. Markiewicz z Poznania, prof. J. Mazurkiewicz i prof. Orzechowski. Przemówienia te wyszły drukiem w Roczniku Psychiatrycznym. Taką samą akademię urządził dziekan i rada wydziału lekarskiego U. P. w Poznaniu dnia 30 stycznia 1938 r.

24 lutego b. r. odbyła się uroczysta akademia dla uczczenia zasług bł. p. prof. M. Rosego w Warszawie, którą wyprzedziła także akademia we Wilnie. Podczas akademii warszawskiej omawiali dorobek naukowy Zmarłego profesorowie Konopacki i Orzechowski oraz doc. Łuniewski. Przemówienia profesorów Konopackiego i Orzechowwskiego zamieszczono w bieżącym zeszycie Neurologii Polskiej.

W marcu 1938 Komitet Organizacyjny Zjazdu Międzynarodowego Neurologów w Kopenhadze na rok 1939 rozesłał komunikat nanastępującej treści: Zjazd odbędzie się w ostatnim tygodniu czerwca 1939 i trwać będzie 5 dni, z których 3 poświęcone będą głównym sprawozdaniom, czwarty krótkim odczytom, a piąty wycieczkom (środa). Ustalono jako naczelne referaty, z których każdy obejmie jeden dzień zjazdowy: 1. Układ nerwowy autonomiczny ze szczególnym uwzględnieniem wydzielania wewnętrznego (główni organizatorzy: v. Bogaert i Pette), 2. Choroby nerwowe dziedziczne z uwzględnieniem ich genezy (Guillain), 3. Avitaminozy ze szczególnym uwzględnieniem obwodowego narządu nerwowego (Monrad-Krohn). Liczbę oficjalnych sprawozdawców do każdego tematu ustalono na pięciu, czas trwania każdego odczytu na 25 min. Odczyty mają być dostarczone na 3 miesiące przed terminem zjazdu. Dla wykładów nie wchodzących w ramy naczelnych referatów przeznaczono 10 minut. Każdy członek zjazdu może wygłosić tylko jeden wykład. Jako honorowych prezydentów Zjazdu wybrano: Gordona Holmes'a, Sachsa i Sherringtona, jako członków honorowych: Cushinga, Marcusa, Pierre Marie'a, Marinesca, Nonnego, Schaffera i Souques'a.

Wkłady komitetów narodowych na cele zjazdowe obniżono do połowy, składki poszczególnych członków ustalono na 40 koron duńskich. Językami oficjalnymi kongresu są: angielski, hiszpański, francuski, niemiecki i włoski. Wniosek prof. Orzechowskiego, przewodniczącego komitetu polskiego na Międzynarodowy Zjazd Neurologów w r. 1935, aby zjazd dopuścił jako język oficjalny jeszcze jeden z języków słowiańskich i to język polski, był rozpatrywany, lecz nie uzyskał poparcia większości.

W sprawie uczestnictwa w zjeździe i zgłoszeń wykładów należy porozumiewać się przez komitety narodowe. Polscy neurolodzy pragnący otrzymać informacje w sprawie

III Międzynarodowego Zjazdu Neurologów winni zwracać się do przewodniczącego dra J. Koelichena (Warszawa, Frascatti 2) i dra J. Choróbskiego (Warszawa, ul. Czerwonego Krzyża 11).

31 maja i 1 czerwca 1938 odbyło się w Salpetrière 47, Boulevard de l'Hôpital, XVII. Doroczne Międzynarodowe Zebranie Neurologów (Réunion Neurologique Internationale), które zajmowało się sprawą źrenicy w neurologii, a sprawozdawcy Bollack, Hartman, Monbrun, Velter i Tournay roztrząsali następujące zagadnienia: 1. Rozpoznawanie zaburzeń źrenicowych ważnych dla neurologii, pupillometria, leki mające wpływ na zachowanie się źrenic, 2. Znaczenie objawowe zaburzeń źrenicowych w neurologii i neurochirurgii, 3. Próby wyjaśnienia fizjopatologicznego. Nadto w czasie zebrania wygłosili odczyty nagrodzone z funduszu Dejerine'a: Riser i Valdique o odżywianiu mózgowia, Ajuriaguerra o zapaleniu doświadczalnym mnogich nerwów, Mollaret o badaniach elektrofizjologicznych regulacji postawnej; z funduszu Babińskiego: Krebs o rozpoznawaniu i wskazaniach operacyjnych w powikłaniach urazów czaszkowo-mózgowych, Plichet o padaczkach toksycznych; z funduszu Charcota: Rouques o powikłaniach nerwowych leukemii.

Dr. Hubert Urban, który przed dwoma laty wygłosił wykład w Warsz. Tow. Neurologicznym, został mianowany profesorem uniwersytetu i objął klinikę psychiatryczno-neurologiczną w Innsbruku.

Firma S. Karger w Bazylei rozpoczęła wydawnictwo Confinia Neurologica, czasopisma międzynarodowego poświęconego pograniczom neurologii, które wychodzi pod redakcją prof. E. Spiegela z Filadelfii i zamieszczać będzie prace w językach angielskim, francuskim i niemieckim. W skład komitetu redakcyjnego wchodzą międzynarodowi przedstawiciele naukowych placówek neurologicznych i uczeni zajmujący się neurologią pogranicza. Z polskich neurologów powołano do redakcji K. Orzechowskiego.

Zebranie doroczne niemieckich neurologów i psychiatrów, które odbędzie się tego roku dn. 25 do 27 września w Kolonii, obradować będzie nad sprawozdaniami: 1. O naukach Meynerta, Wernickiego i Kraepelina i o ich znaczeniu dla dzisiejszej psychiatrii (referenci de Crinis, Schröder, Gaupp), 2. Ucho i narząd nerwowy (referenci: v. Weizsäcker i Güttich).

Wnioski przyjęte przez XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich w Poznaniu, dnia 5.VI. 1938:

I. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich stwierdza, że skutki nadużywania alkoholu szerzą się w Polsce, jako prawdziwa klęska społeczna i prosi miarodajne władze: 1) o przeprowadzenie ustawy, ograniczającej używanie alkoholu, 2) o skasowanie sprzedaży alkoholu w małych butelkach i 3) o wykorzystanie radia i filmu na rzecz walki z alkoholizmem przez ustanowienie odpowiedniej ich kontroli ze strony Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej.

II. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich wita dotychczasowe

prace Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku oparcia walki z przestępczością na wskazaniach kryminalno-psychiatrycznych i wyraża nadzieję, że i nadal Ministerstwo Sprawiedliwości będzie pozostawało w tej dziedzinie w kontakcie ze światem psychiatrycznym.

Résumés des mémoires originaux

Travail de la Clinique Neuropsychiatrique de l'Université de Poznań.

A. Gruszecka: Syndrome des réactions des albumines rachidiennes dans les affections du système nerveux à l'exclusion de la syphilis et de la sclérose en plaques.

Nous nous sommes proposés ici d'établir si, dans les liquides céphalo-rachidiens provenant de toutes sortes d'affections du système nerveux (à l'exception de la syphilis et de la sclérose en plaques) et présentant une augmentation d'albumine, on peut constater régulièrement un syndrome caractéristique des réactions des albumines. Dans ce but, nous avons réuni nos examens du liquide de quelques dernières années. Après avoir exclu, pour des considérations méthodiques, toute une série de liquides, il nous est resté 310 liquides, dont environ deux tiers ont présenté des modifications du liquide légères ou pas trop considérables (albumine: 36 — 70 mgr.%), et un tiers, des modifications plus accentuées (albumine: 72 — 1099 mgr%, cellules: jusqu'à 1500 dans un milimètre cube). Dans 300 de ces liquides apparut — parfois avec des écarts insignifiants — un syndrome déterminé des réactions des albumines, que nous avons appelé non globulineux, parce que les résultats des réactions des albumines diffèrent ici complètement du syndrôme des globulines rachidiennes, caractéristique pour les liquides syphilitiques et pour ceux de la sclérose en plaques. Ce syndrome consiste en symptômes suivants: 1) la proportion des globulines par rapport à l'albumine totale est peu élevée (moins élevée que 0,3) ou bien un peu plus élevée (jusqu'a 0,8) ; 2) la réaction de l'or colloïdal est la plus accentuée dans la zone méningitique, ou bien donne des courbes peu caractéristiques par elles - mêmes, mais où le résultat de la réaction peut être défini comme non globulineux, grâce à la constatation de la dissociation albumino-colloïdale; 3) la réaction du benjoin colloïdal donne des courbes dans la zone méningitique, des courbes doubles, mais d'un autre caractère que les courbes doubles du liquide

syphilitique, enfin des courbes normales, malgré lesquelles tout le résultat de la réaction peut être défini comme non globulineux, par suite de la dissociation albumino-colloïdale; 4) la réaction de Weichbrodt est négative, malgré l'augmentation de l'albumine, ou légèrement positive comparativement à la valeur d'albumine. Chacun de ces résultats des réactions d'albumine a été déjà présenté séparément dans les divers travaux concernant le liquide comme atypique pour la syphilis nerveuse et la sclérose en plaques, et caractéristique pour les différentes autres affections du système nerveux. L'introduction dans le diagnostic du liquide du syndrome envisagé ci-dessus, apporte une plus grande exactitude dans l'évaluation des troubles du liquide. Si nous considérons que ce syndrome a paru dans 97% de tous nos liquides présentant une hyperalbuminose et ne provenant pas de la syphilis ou de la sclérose en plaques, nous arrivons à la conclusion qu'il est très caractéristique pour toutes les autres affections du système nerveux, indépendamment du diagnostic clinique et du degré d'altérations du liquide. La constatation de ce syndrome nous rend des services importants, au point de vue pratique, surtout dans l'évaluation des altérations légères du liquide, car elle nous permet de caractériser plus précisément ces modifications du liquide, modifications, dont l'appréciation est peut - être la plus difficile.

Aus der neurochir. Abteilung der neurolog. Klinik der Universität J. P. u. dem neurobiolog. Laboratorium des Instituts Nencki der Gesellsch. f. Wissenschaften in Warschau. Leiter: Prof. K. Orzechowski.

E. Ferens. Das grosscystische multiforme Spongioblastom des Gehirns.

Veröffentlicht werden 2 Fälle von grosscystischen, multiformen Spongioblastomen der Hirnhemisphären. Im ersten Fall, einer 45-jährigen Frau, wurde bei der ein Jahr nach dem Auftreten der allgemeinen Hirntumorsymptome unternommenen Operation eine apfelgrosse Cyste in der rechten Stirn-Schläfenlappengegend gefunden. Die mikroskopische Struktur des grossen, wandständigen Tumorknotens erwies sich als jene des multiformen Spongioblastoms mit ungewöhnlichem Reichtum an mitotischen Teilungsformen und Riesenzellen. Im zweiten Fall, eines 11-jährigen mit geschlechtlicher Frühreife und mit den der v. Recklinghausenschen Krankheit ähnlichen Hautzeichen behafteten Knaben, lag das grosscystische multiforme Spongioblastom im linken Scheitel-Hinterhauptlappen.

An Hand des Materials der in der Literatur niedergelegten Mitteilungen wird das seltene Vorkommen voluminöser Cysten in multiformen Spongioblastomen betont und der Mechanismus der ausgedehnten Cys-

tenbildung erörtert. In einem Teil der Fälle dürfte es sich bei längerer Krankheitsdauer um die maligne Entartung einer primär gutartigen Form des cystischen Glioms handeln, in anderen Fällen begünstigt die unmitellbare Nähe der Hirnventrikel die rasche Vergrösserung zunächts kleiner Cysten. Die Intensität der Gefässveränderungen, die im allgemeinen die multiformen Spongioblastome kennzeichnet, scheint ein behindernder Faktor im Prozess der Cystenbildung zu sein. Endlich darf die Bedeutung der Zeitspanne nich übersehen werden, in deren Verlauf das Leiden rapid fortschreitet und den Tod herbeiführt, ehe sich eine grössere Cyste bilden kann. Die das Leben der Kranken verlängernden Umstände (die operativen Massnahmen, der selbstständige Durchbruch einer Cyste in das Ventrikelsystem) ermöglichen dadurch die Cystenbildung bzw. die Vergrösserung vorher existierender Cysten.

Das Bestehen einer grossen Gliomcyste darf keinesfalls als Gutartigkeitszeichen des sie beherbergenden Glioms betrachtet werden.

Travail du service neurochirurgicale de la clinique des maladies nerveuses de l'Université de J. Piłsudski et du laboratoire de neurobiologie de l'Institut Nencki de la Société des Sciences de Varsovie. (Prof. Dr. K. Orzechowski).

A. Kunicki. Sur la classification embryogénique des tumeurs épendymaires avec deux observations anatomocliniques.

Le polymorphisme des tumeurs épendymaires justifie l'essai d'une classification différentielle basée sur le principe embryogénique.

On peut distinguer trois formes principales dans lesquelles les cellules présentent différents degrés d'évolution.

1) La forme la moins différenciée a été décrite en 1898 par Rosenthal sous le nom *neuroepithelioma gliomatosum microcysticum*. La cellule typique de cette tumeur ressemble à celle d'épendyme embryonnaire. Elle est d'une grande taille, cylindrique ou cubique, rangée dans une ou plusieurs couches autour des espaces vésiculaires et des tubes polymorphes. Au bord libre de la cellule on voit un épaississement protoplasmique cuticulaire et parfois des cils. Les cellules ressemblent très fort aux spongioblastes primitifs du tube nerveux embryonnaire.

La tumeur de Rosenthal, qui est associée très souvent avec le processus syringomyélitique ou d'autres signes dysontogéniques, présen-

te une entité morphologique distincte; elle est composée de cellules ressemblantes à des spongioblastes primitifs du tube médullaire embryonnaire.

Le terme donné à cette forme d'épendymome par Rosenthal est du point de vue embryogénique erroné et doit être abandonné. Neuroépithélium désigne l'état épithélial du tube nerveux primitif, donc le nom neuroépithélioma doit être réservé pour les tumeurs composées de cellules ressemblantes aux éléments épithéliaux du tube nerveux embryonnaire; dans le même sens on parle de medulloépithéliome (Bailey et Cushing).

Dans les cadres d'une classification embryogénique la tumeur de Rosenthal doit être nommée d'après la cellule dominante, donc *spongioblastoma primitivum*. Ce nom a été proposé déjà par Bailey, mais abandonné par lui-même par raison traditionnelle.

2) La forme plus adulte c'est *épendymoblastome* composé de cellules ressemblantes aux spogioblastes épendymaires. Peut-être sera-t-il mieux de parler de *spongioblastome épendymaire.*

3) *L'épendymocytome* représente la forme d'épendymome composé de cellules les plus différenciées; les cellules ressemblent aux formes adultes des cellules épendymaires.

Observation I.

Spongioblastome primitif du III ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, associé de la syringocéphalie de la couche optique. Les lipomes sous-arachnoïdiens de la base du cerveau. L'hématome artificiel sous-épendymaire du ventricule latéral.

Une femme âgée de 33 ans éprouve des céphalées depuis deux ans. Les derniers mois les céphalées sont accompagnées de vomissements et de troubles d'équilibre.

Pendant l'examen on trouve:

1) La stase papillaire bilatérale, une parésie de convergence et du regard en haut, une hypoesthésie dans le territoire du trijumeau gauche, trouble d'équilibre avec Romberg positif vers la droite, la parole un peu saccadée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une pléocytose de 100 cellules en ctm^3. L'épreuve de Lange montre une courbe syphilitique. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Dans ce tableau clinique on voit des signes d'hypertension intracranienne et le syndrome focal de Parinaud, indiquant la lésion de la région quadrigéminale. Il était difficile d'expliquer par cette localisation des troubles de la sensibilité du trijumeau gauche, ce qui pouvait indiquer une lésion à la base du cerveau. En faveur de cette supposition

plaidait aussi la pléocytose remarquable du liquide céphalo-rachidien. On avait l'impression d'être en présence d'une lésion multiloculaire parenchymateuse et méningée. C'est la cysticercose cérébrale qui réalise le plus souvent un tableau pareil. Pour trancher la question une ventriculographie fut pratiquée. Elle montra les ventricules latéraux dilatés symétriquement. Sur la paroi extérieure du ventricule gauche on aperçoit un corps arrondi saillant dans la cavité ventriculaire (fig. 2). Le troisième ventricule est visible seulement dans sa partie antérieure (fig. 1.).

On avait l'impression que la ventriculographie confirme la supposition d'une lésion disséminée et le corps arrondi intraventriculaire suggérait le diagnostic d'une cysticercose. On a abandonné l'opération par ce que les résultats opératoires dans ce cas sont très mauvais. Dans trois jours la malade est morte.

L'autopsie. Sur la base du cerveau au voisinage du nerf V gauche on trouve une tumeur jaunâtre de la grandeur d'un pois, qui montre la structure typique d'un lipome (fig. 11). Les ventricules latéraux sont remarquablement dilatés. Sur la paroi latérale du ventricule gauche on trouve un corps arrondi correspondant au tableau ventriculographique. C'était un hématome sous-épendymaire qui s'est produit à la suite de la ponction ventriculaire. En coupe sagittale du cerveau on voit toute la partie postérieure du III ventricule et l'aqueduc de Sylvius dans toute sa longueur remplis d'une masse tumorale (fig. 3). La tumeur était jointe aux parois latéraux, au toît du III ventricule et à la paroi dorsale de l'aqueduc.

A l'examen microscopique la tumeur montre une structure adénomateuse. Les espaces vésiculaires et les canaux irréguliers sont entourés de cellules cylindriques ou cubiques (fig. 1). Sur le bord libre des cellules on voit un épaississement cuticulaire sur lequel on rencontre de délicats débris ressemblants parfois aux cils (fig. 8). La base des cellules s'appuie sur les parois des vaisseaux sanguins qui forment la couche unique de la tumeur. Près du bord cuticulaire on voit des blépharoplastes. Sur sa surface libre, la tumeur est enveloppée dans une gaine conjonctivo-gliale (fig. 6). Dans la partie paraventriculaire de la couche optique, particulièrement à gauche, on trouve une masse gliale fibrillaire qui est soumise à un processus de désintégration cavitaire, ressemblant aux procesus syringomyélitiques (fig. 4, 5). Dans la gliose fibrillaire on rencontre aussi quelques îles composées de lames conjonctives en dégénérescence hyaline. Les vaisseaux sanguins sont d'un calibre très grand, sinués, avec des parois minces et malformées. Dans la paroi dorsale de l'aqueduc de Sylvius on voit un tableau pareil.

Pour expliquer la structure générale de la tumeur, il faut admettre que la cellule néoplasmique a la propriété sécrétoire. Les vésicules et les canaux présentent donc les cystes de stagnation.

La cellule prédominante de la tumeur ressemble au spongioblaste primitif du tube embryonnaire et pour cette raison nous considérons cette tumeur comme *sponglioblastoma primitivum*. Au point de vue purement descriptif on peut parler aussi *d'épendymome épithélial*.

La coexistance d'une tumeur épendymaire avec une gliose cavitaire et un lipome basilaire indique la base dysontogénique du processus.

L'hématome sous-épendymaire visible dans le ventriculograme présente une complication bien rare de la ponction ventriculaire.

Observation II.

Chez une jeune fille âgée de 14 ans se développe pendant 6 mois un syndrome d'hypertension intracranienne associé de troubles d'équilibre. On a diagnostiqué une tumeur cérébellaire.

L'ouverture de la fosse postérieure n'a pas confirmé la tumeur. Après 4 jours la malade est morte.

A l'autopsie on a trouvé le IV-me ventricule tout entier rempli d'une tumeur liée avec la paroi latérale du ventricule du côté gauche (fig. 12, 13).

L'examen histologique de la tumeur présente la forme d'épendymome nommée par Bailey *épendymoblastome* et pour laquelle nous proposons le terme *spongioblastome épendymaire*, (fig. 14).

OD WYDAWNICTWA.

Dr Witold Tyczka zrzekł się stanowiska wydawcy „Neurologii Polskiej". Od szeregu lat na barkach dra W. Tyczki spoczywały obowiązki wydawcy i administratora naszego organu, obowiązki tym trudniejsze do spełnienia, że w owych latach siedziba naczelnej redakcji była poza Warszawą. Dr W. Tyczka objął swe zadanie w okresie przełomowym „Neurologii Polskiej", kiedy piętrzyły się trudności finansowe z powodu stale wzrastającego zadłużenia czasopisma. Dr W. Tyczka wszystkie te przeciwności ostatecznie pokonał i uwolnił „Neurologię Polską" od długów pomimo, że równocześnie roczniki naszego czasopisma zyskiwały stale na objętości. Z chwilą zmiany właściciela „Neurologii Polskiej", oraz składu jej redakcji i administracji, uprzytamniamy sobie pracę włożoną przez poprzedniego wydawcę, z której owoców korzystać będzie wydawnictwo w nowym okresie swego rozwoju.

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do redakcji o przesyłanie rękopisów pisanych na **maszynie** na jednej stronie oraz streszczenia francuskiego, angielskiego lub niemieckiego.

2. Objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać **8 stron druku garmontem**; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku. Koszt klisz i wykonania tablic na kredowym papierze pokrywają Autorzy.

3. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek może być wykonana na koszt autora.

Redaktor: K. ORZECHOWSKI, Warszawa, Al. Róż 6.

NEUROLOGIA POLSKA
ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego T-wa Neurologicznego).
BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE NEUROLOGIE.

Tom XXI. Zeszyt 1 i 2. 1938.

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

POLSKIE WYDAWNICTWO LEKARSKIE „ARS MEDICI"

przystąpiło do wydania podręcznika zbiorowego, mającego się wkrótce ukazać, pod tytułem:

CHOROBY NERWOWE

około 900 stron druku z licznymi rycinami

Komitet Redakcyjny:

Prof. Dr E. Artwiński
Dyrektor Kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. K.

Prof. Dr K. Orzechowski
Dyrektor Kliniki chorób nerwowych U. J. P.

Prof. Dr J. Rothfeld
Profesor chorób nerw. i umysłowych U. J. P.

Redaktor Naczelny:

Prof. Dr Stefan K. Pieńkowski
Dyrektor Kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J.

przy współudziale

Dra J. Choróbskiego (Warszawa), **Prof. Dra Wł. Godłowskiego** (Wilno), **Dra E. Hermana** (Warszawa), **Doc. Dra J. Hurynowiczówny** (Wilno), **Doc. Dra L. Jaburka** (Lwów), **Dra J. Jarzymskiego** (Warszawa), **Dra J. Koelichena** (Warszawa), **Dra Z. Kuligowskiego** (Warszawa), **Dra J. Mackiewicza** (Warszawa), **Dra T. Markiewicza** (Poznań), **Doc. Dra A. Opalskiego** (Warszawa), **Dra J. Pinczewskiego** (Warszawa), **Dra S. Bau-Prussakowej** (Warszawa), **Doc. Dra A. Ślączki** (Kraków), **Doc. Dra J. Zaremby** (Kraków), **Prof. Dra M. Zielińskiego** (Kraków).

SPIS ROZDZIAŁÓW.

Część ogólna: I. Anatomia i histologia układu nerwowego. II. Histopatologia ogólna układu nerwowego. III. Histopatologia szczegółowa. IV. Etiologia ogólna chorób układu nerwowego. V. Symptomatologia ogólna i metodyka badania. VI. Terapia ogólna (farmako-, pyro-, hydro-, balneo-, klimato-, elektro-, rentgenoterapia, leczenie chirurgiczne, leczenie ortopedyczne i ćwiczeniami, psychoterapia).

Część szczegółowa: I. Choroby mięśni. II. Choroby kości i stawów. III. Choroby opon mózgowo-rdzeniowych. IV. Choroby nerwów, splotów i korzonków rdzeniowych. V. Choroby rdzenia kręgowego i ogona końskiego. VI. Choroby rdzenia przedłużonego i mostu Varol'a. VII. Choroby móżdżku. VIII. Choroby mózgu na tle zaburzeń krążenia. IX. Choroby mózgu urazowe. X. Choroby mózgu zapalne. XI. Guzy mózgu. Ropień. Wodogłowie. XII. Choroby układu nerwowego na tle kiły. XIII. Choroby układu pozapiramidowego. XIV. Choroby mózgu starcze. XV. Choroby dziedziczno-rodzinne, wrodzone i wcześnie nabyte. XVI. Zatrucia zewnątrzpochodne układu nerwowego. XVII. Choroby układu nerwowego na tle schorzeń wewnętrznych. XVIII. Choroby układu wegetatywnego. XIX. Padaczka. Migrena. Bóle głowy. XX. Choroby gruczołów dokrewnych. XXI. Nerwice i psychonerwice.